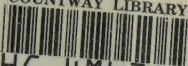


COUNTWAY LIBRARY



HC 4ML3 -

BOSTON MEDICAL LIBRARY

PURCHASED FROM THE INCOME OF THE

SAMUEL WHEELER WYMAN

MEMORIAL FUND

Die Indicanämie

Ihre Bedeutung
als Nierenfunktionsprobe

Von

Dr. Gustav Baar

Fellow American College Physicians

Portland

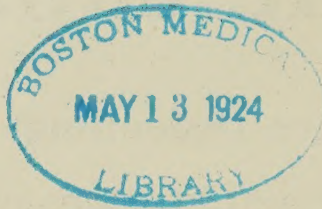
Oregon U. S. A.

URBAN & SCHWARZENBERG

Berlin N24
Friedrichstraße 105 b

1922

Wien I
Mahlerstraße 4



21412 Hy 150
V

Alle Rechte, gleichfalls das Recht der Übersetzung in die russische Sprache, vorbehalten

Copyright 1922 by Urban & Schwarzenberg, Berlin

17. E. 260.

Vorwort.

Seitdem *Jolles* 1915 seine Probe auf Indican, die 4mal so empfindlich als die *Obermayersche* Probe ist, beschrieben hatte, war es mein Wunsch, die Resultate, zu denen ich in meiner klinischen Studie „Die Indicanurie“ (Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin 1912) gelangt war, mit Hilfe der *Jollesschen* quantitativen Probe nachzuprüfen, um so mehr, als jenen Studien nur die qualitative Probe nach *Obermayer* zugrunde lag. Es handelte sich mir also in erster Linie darum, festzustellen, wieviel Milligrammprozent Indican im Urin meine in der oben erwähnten Monographie benutzten Ausdrücke: „spärlich“, „mäßig“, „beträchtlich“, „massenhaft“ und „sehr massenhaft“ über die Anwesenheit des Indicans im Urin entsprachen. Die Resultate dieser Nachprüfung sind im letzten Kapitel dieser Broschüre niedergelegt.

Auf Anregung des Herrn *Prof. Hans Eppinger* dehnte ich meine Studien auch auf das Blut aus: Hier handelte es sich darum, nachzuprüfen, ob die von *Haas* und *Rosenberg* 1916 gemachten Behauptungen hinsichtlich der diagnostischen Bedeutung eines vermehrten Indicangehaltes im Blute zu Recht bestehen. Das von *Haas* ermittelte Gesetz, daß 0.16 mg% Indican im Blute bereits für Niereninsuffizienz spreche — unter gewissen, nicht wesentlichen, Einschränkungen — konnte vollauf bestätigt werden. *Rosenbergs* Behauptung, daß Magen-Darmerkrankungen sowie Herzdekompensationen auch Blutindicanwerte über 0.16 mg% verursachen, konnte auch bestätigt werden.

Die Beziehungen des Indicans zum Reststickstoff bei den verschiedenen Krankheitsgruppen wurden einem eingehenden Studium unterzogen, wobei sich bisher nicht bekannte, neue Gesichtspunkte ergaben, unter denen ich namentlich erwähnen möchte: daß bei reinen kardialen Stauungen — mit Hilfe der Indicanprobe — die Differentialdiagnose zwischen Stauungsniere und Stauungsnephritis nunmehr gemacht werden kann; daß die Bedeutung der Reststickstoffbestimmung für die Diagnose von Niereninsuffizienz ganz in den Hintergrund tritt gegenüber der Bedeutung der Indicanbestimmung im Blute, welche letztere auch den ungeheueren Vorteil der Einfachheit besitzt; daß das Persistieren der übernormalen Blutindicanwerte typisch ist für die

irreparabel gewordene Niereninsuffizienz, während der Reststickstoff, selbst bei irreparabler Niereninsuffizienz, bald normale, bald übernormale Werte zeigt; daß — auf Grund der separaten Blutuntersuchungen im arteriellen und venösen Blute — die Existenz einer „metabolischen“ Indicanämie bewiesen erscheint, neben der bisher anerkannten „intestinalen“ und „septischen“ Form; daß perniciöse Anämien und Kachexien mit erhöhtem Gewebseiweißzerfall ebenfalls Indicanämie erzeugen etc.

Die Tatsache, daß von den 97 klinisch untersuchten Fällen 22 Obduktionsbefunde vorliegen, stützt in einer nicht zu unterschätzenden Weise die neugewonnenen Gesichtspunkte.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn *Prof. Wenckebach* für die freundliche Überlassung des Materials seiner Klinik, Herrn *Prof. Eppinger* für die zahlreichen Anregungen und den Ärzten der Klinik: *Dr. Ludwig v. Pap*, Frau *Dr. Nelly Landau*, *Dr. Stöhr*, *Dr. Hermann Beth*, *Dr. Ignaz Gottesman* für ihre werktätige Unterstützung meiner Arbeit zu danken.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorwort.

Einleitung.

A. Allgemeiner Teil.

Nachweis des Indicans 1—8

Qualitativ nach *Jolles*.

Quantitativ nach *Jolles*.

Einige Methoden der Funktionsprüfung der Niere. 9—17

(Phenolphthalein, Jod, Milchzucker, Kochsalzprobe, Wasserprobe, Reststickstoffbestimmung, Belastungsprobe mit Harnstoff, *Ambard*-Konstante)

Verhältnis des Rest-N zu Harnstoff und Indican. 17—28

B. Spezieller Teil.

Verhältnis der Indicanämie zur Azotämie und Indicanurie 31—35

Blut- und Harnindican sowie Blut- und Harn-N bei:

I. Magen-Darmkrankheiten 36—46

II. Leberkrankheiten 47—54

III. Schwere Anämien 55—60

IV. Emphysem 61—64

V. Diverse Fälle 65—70

VI. Akute Nephritis. 71—75

VII. Chronische Nephritis. 76—85

VIII. Urämie. 86—90

IX. Nephrosen 91—96

X. Unilaterale Nierenerkrankungen 97—98

XI. Hypertonien und Nephrosklerosen 99—118

XII. Herzinsuffizienz und Stauungsniere. 119—142

(Differentialdiagnose zwischen Stauungsniere und Stauungs-nephritis)

XIII. „Metabolische“ Indicanämie 143—146

XIV. Nachprüfung früherer Behauptungen des Autors 147—148

Literatur.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Einleitung.

Unter Indicanämie verstehen wir den abnormen Gehalt des Blutes an Indican = indoxylschwefelsaures Kalium ($C_8 H_6 N . OH = \text{Indoxyl}$). *Jolles* und *Schwenk* gelang es durch Kondensation von Chlorsulfonsäure und N-Acetindoxyl das indoxylschwefelsaure Kalium synthetisch darzustellen, in schönen weißen Kristallen (1915). Im Jahre 1911 wies *Obermayer* und *Popper* Indican in der überwiegenden Mehrzahl urämischer Sera nach, während sie dasselbe im normalen Serum und bei den verschiedensten anderweitigen Erkrankungen regelmäßig vermißten — allerdings arbeiteten sie damals mit der *Obermayerschen* Probe. Nachdem aber *Adolf Jolles* im Jahre 1915 seine 4mal so empfindliche Indicanprobe beschrieben hatte, konnte *Georg Haas* unter Anwendung derselben nachweisen, daß Indican ein regelmäßiger Bestandteil des menschlichen Blutes sei — damit hat der Begriff der Indicanämie seine pathologische Bedeutung verloren und man schlug für den a b n o r m e n Gehalt des Blutes an Indican den Namen Hyperindicanämie vor. In Anbetracht der Tatsache jedoch, daß wir unter Azotämie, Glykämie, Kreatininämie usw. ohnehin jedesmal den a b n o r m e n Gehalt des Blutes an den betreffenden Bestandteilen verstehen, wollen wir beim einfacheren Namen der Indicanämie bleiben und mit derselben den a b n o r m hohen Gehalt des Blutes an Indican bezeichnen.

A. Allgemeiner Teil.



Nachweis.

Bahnbrechend für die ganze Lehre der Indicanämie war die im Jahre 1915 von *Adolf Jolles* beschriebene neue Methode zur quantitativen Bestimmung des Indicans im Harn. Die Methode basiert auf folgender Tatsache: Wenn Harn, der Indican enthält, mit Thymol und eisenchloridhaltiger konzentrierter Salzsäure versetzt und dann mit Chloroform ausgeschüttelt wird, so nimmt das Chloroform eine schön violette Färbung an. Diese Reaktion ist auf Bildung des salzsauren Salzes einer Verbindung von cörolignonartiger Konstitution zurückzuführen, und zwar des 4 Cymol-2-Indolindolignons. Diese Substanz entsteht aus 1 Molekül Indoxyl und 1 Molekül Thymol infolge Oxydation durch eisenchloridhaltige Salzsäure und kristallisiert in schönen roten Kristallen, welche bei $218-220^{\circ}\text{C}$ unter Zersetzung schmelzen. Das Chloralhydrat, welches 1 Molekül HCl enthält, löst sich in Chloroform mit sehr intensiv violetter Färbung, das Indolignon selbst dagegen, welches schon auf Zusatz von Wasser oder sehr verdünntem Alkali zu der Chloroformlösung entsteht, mit roter Färbung.

Zum qualitativen Nachweis von Indican im Harn wurde diese Methode, welche alle bisher vorgeschlagenen Methoden an Empfindlichkeit weit übertrifft, in folgender Weise verwendet (zit. nach *Jolles*): Man versetzt zirka 10 cm^3 Harn mit 1 cm^3 einer 5%igen alkoholischen Thymollösung und schüttelt um. Hierauf fügt man etwa 10 cm^3 einer rauchenden Salzsäure hinzu, welche $\bar{5}\text{ g}$ (!) Eisenchlorid pro Liter enthält, schüttelt nochmals sorgfältig um und läßt zirka 15 Minuten stehen. Nachher fügt man zirka 4 cm^3 Chloroform hinzu und extrahiert durch wiederholtes sanftes Schütteln den Farbstoff, wobei sich das Chloroform, je nach dem Gehalt des Harnes an Indican, mehr oder weniger intensiv violett färbt. Die Probe ist außerordentlich empfindlich, denn sie gestattet in 10 cm^3 Harn noch 0.0032 mg Indican nachzuweisen, während die bekannte *Obermayersche* Reaktion bei Vorhandensein von 0.013 mg Indican in 10 cm^3 Harn ein vollkommen negatives Resultat liefert. Die *Jolles*-Probe ist somit, ceteris paribus, etwa 4mal so empfindlich als die *Obermayersche* Probe!

Zum quantitativen Nachweis von Indican im Harn — eine Frage, die *Jolles* als noch nicht abgeschlossen betrachtet — verfuhr er folgendermaßen: $5-10\text{ cm}^3$ des mit $\frac{1}{10}$ seines Volumens mit Bleiessig ver-

setzten Harnes wurden mit den entsprechenden Mengen alkoholischer Thymol-lösung und 5⁰/₁₀₀iger eisenchloridhaltiger rauchender Salzsäure versetzt, gut gemischt und 2 Stunden stehen gelassen. Die Harnflüssigkeit wurde in der üblichen Weise mit Chloroform extrahiert, bis die letzte Ausschüttelung farblos erschien. Durch Schütteln mit destilliertem Wasser wurde der Chloroformausschüttelung die HCl entzogen. Die Chloroformlösung wurde dann mit Chloroform auf ein bestimmtes Volumen aufgefüllt und der Gehalt an Indolignon colorimetrisch bestimmt. Als Standardlösung wurde eine Lösung von 0.01 g 4 Cymol-2-Indolindolignon in 100 cm³ Chloroform verwendet, welche gut haltbar ist und für die einzelnen colorimetrischen Bestimmungen entsprechend verdünnt wurde.

Diese *Jollessche* Methode benutzte *Georg Haas* im Jahre 1916 bei seinen Untersuchungen über den Indicangehalt des menschlichen Blutes unter normalen und pathologischen Zuständen. Er arbeitete folgendermaßen: 1. Es wurden stets unter gleichen Bedingungen frühmorgens, nüchtern, 120–150 cm³ Blut in einem Meßzylinder entnommen, das Blut 1¹/₂ Stunde bei Zimmertemperatur gelassen, der Blutkuchen sodann mit einem trockenen Glasstab vom Rande gelöst und das Gefäß in den Eisschrank gestellt; am nächsten Tage wurde das Serum bearbeitet. 2. Etwa 40 cm³ Blutserum wurden mit dem 3fachen Volumen Alkohol versetzt, das gut abgepreßte Filtrat auf dem Wasserbade bis auf wenige Kubikzentimeter eingengt und mit 1.5–2 cm³ Bleiessig durchgemischt, abfiltriert und nach *Jolles* qualitativ behandelt. 3. Die Brauchbarkeit des eingeschlagenen Verfahrens erwies sich an Kontrollversuchen, in denen abgemessenen Mengen Serum mit bekanntem Indicangehalt bestimmte Mengen Indican zugesetzt wurden. Je nach der Genauigkeit, mit der gearbeitet wurde, schwankte die Ausbeute des wiedergefundenen Indicans zwischen 75–100%.

Haas fand, daß Werte von 0.180 mg Indican in 100 cm³ Blutserum eindeutig auf eine bestehende Niereninsuffizienz hinwiesen, und war bestrebt, die Methode für den praktischen Arzt einfach zu gestalten. Er behauptet, daß diese Indicanbestimmungsmethode im Blute sich von dem Augenblick vereinfacht, wo wirklich eine Niereninsuffizienz vorliegt, insofern als derjenige, der die Methode öfter angewendet hat, im Falle einer Niereninsuffizienz, zu seiner Orientierung nur mehr die Anstellung einer qualitativen Probe nötig hat. Es läßt sich relativ leicht erlernen, beim Einhalten bestimmter Quantitätsverhältnisse (Serummengen, Chloroformmengen usw.), die Indicanmengen einigermaßen richtig aus der Farbenintensität des sauren Chloroformauszuges zu schätzen. Dasselbe Prinzip habe ich (!) schon bei der Anwendung der qualitativen *Obermayerschen* Probe in meinen Indicanurie-Studien befolgt. (Die Indicanurie, Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin, 1912, S. 4.)

1918 hat *Haas* die Serummenge bestimmt, bei der noch gerade eine qualitative Reaktion nach *Jolles* auftritt, bei Fällen, wo es sich um den Grenzwert — etwa 0.15 mg Indican in 100 cm³ Serum — handelt: „Man versetzt im Reagensglase je 2 und je 1.5 cm³ Serum mit derselben Menge

Wasser und dem doppelten Volumen 20%iger Trichloressigsäure, schüttelt gut durch und filtriert vom Niederschlage durch ein Faltenfilterchen von etwa 6 cm³ Durchmesser möglichst qualitativ ab. Nach Zugabe von etwa 7 Tropfen 5%iger alkoholischer Thymollösung und Durchschütteln wird dasselbe Volumen konzentrierter HCl, in der Eisenchlorid zu 5%₀₀ gelöst ist, dem Filtrat beigemengt und ebenfalls durchgeschüttelt. Sodann wird das Gemisch 2 Stunden stehen gelassen und nach dieser Zeit mit 2 cm³ Chloroform kräftig durchgeschüttelt. Ist das Chloroform bei Verwendung von 1½ cm³ Serum und bei Betrachtung im durchscheinenden Lichte so eben rosaviolett gefärbt, so handelt es sich — beim Fehlen (oder Vorhandensein einer nur leichten) Indicanurie im Harn (beim Prüfen mit Obermayerreagens) — ebenfalls um eine Retentionerscheinung. Bei ausgesprochener Indicanurie sind die Fälle einer Retention höchst verdächtig. Weitere Aufklärung kann nur eine quantitative Indicanbestimmung, eventuell eine Bestimmung des Reststickstoffes bringen. Die Ablesung der Probe erfolgte ½ Stunde nach dem Ausschütteln mit Chloroform.“

„Bei Serum mit einem Indicangehalt von über 0.3 mg in 100 cm³ Serum genügte, das enteiweißte, thymolhaltige Filtrat mit der eisenchloridhaltigen konzentrierten HCl nur etwa 20 Minuten in Reaktion treten zu lassen, um eine deutliche positive Reaktion zu erhalten!“ (Diese Probe ist sehr einfach und außerordentlich geeignet für den praktischen Arzt!)

Während Haas behauptet, daß Werte von 0.180 Indican in 100 cm³ Serum eindeutig auf eine bestehende Niereninsuffizienz hinweisen (die Obermayersche Probe wird erst positiv bei einem Indicangehalt von 0.25—0.32 mg in 100 cm³ Serum, also bei einem Werte, der bereits eine mittlere Niereninsuffizienz anzeigt!), daß er, selbst bei schwerem Ileus, niemals Blutindicanwerte über 0.160 mg in 100 cm³ bei Abwesenheit einer Nierenaaffektion beobachtet hat, verfügte Rosenberg über eine ganze Reihe derartiger Fälle, die Blutindicanwerte bis zu 0.230 mg% aufwiesen, ohne eine Nierenaaffektion zu haben! Rosenberg stützte seine Behauptungen (1920) auf über 1000 klinisch und chemisch genau durchuntersuchte Nierenfälle mit über 2000 Harnstoff-, etwa 1500 Indican- und 1400 Kreatinin-Bestimmungen und hatte die letzten 3 Jahre ausschließlich die Jollesmethode angewendet. Diesen scheinbaren Widerspruch in den Befunden von Haas und Rosenberg hat W. J. v. Bommel v. Vloten (Indicanaemie by Niereziekten, Amsterdam 1920) aufgeklärt, indem er die Verschiedenheit der Methoden beider obgenannten Autoren zur Erklärung ihrer „scheinbar“ verschiedenen Resultate heranzieht; seine mir freundlichst eingesandten schriftlichen Schlußfolgerungen punkto der Methodik (für die ich ihm hier höflichst danke) sind die folgenden: 1. Durch die Anwesenheit von Trichloressigsäure wird bei der Reaktion von Jolles auf Indican neben einer salzsauren Verbindung auch eine trichloressigsäure Verbindung des 4 Cymol-2-indolignons gebildet, die sich in Chloroform mit einer rotvioletten Farbe löst und dadurch eine andere Farbe

dem Chloroformextrakt gibt. 2. Das trichloressigsäure 4-Cymol-2-indolignon ist besser löslich als die salzsaure Verbindung, wodurch die Trichloressigsäure die Reaktion auf Indican verstärkt. 3. Durch Zusatz von Trichloressigsäure zu einem Alkoholfiltrat des Serums wird die Reaktion von *Jolles* etwa 3mal verstärkt. 4. Fällung des Serums mit Trichloressigsäure gibt etwa 1·6fach höhere Werte bei einer quantitativen Indicanbestimmung nach *Rosenberg*, als nach Fällung des Serums mit Alkohol. Hierdurch sind die verschiedenen Resultate von *Haas* und *Rosenberg* erklärt: *Haas* findet die Grenze einer für Niereninsuffizienz charakteristischen Hyperindicanämie bei 1·4 mg pro Liter Serum, während *Rosenberg* eine Grenze von 2·5—3 mg pro Liter angibt; da *Rosenberg* das Serum mit Trichloressigsäure fällt und *Haas* mit Alkohol (die richtige Methode), muß man die Zahlen von *Rosenberg* durch 1·6 teilen und erhält dann ungefähr dieselben Grenzen, die *Haas* angegeben hat.

Ich habe an den hier vorliegenden Fällen quantitative Indicanbestimmungen im Blute und Harn parallel angestellt und mich der *Jollesschen* Methode folgendermaßen bedient: Vor der quantitativen Bestimmung im Harn wurde ein qualitativer Vorversuch gemacht, und zwar nach *Obermayer* sowohl als auch nach *Jolles*. Die *Obermayerschen* qualitativen Proben machte ich am Harne deshalb, um die Resultate, zu denen ich in meinen Indicanurienstudien im Jahre 1912 gekommen war, nunmehr durch die quantitativ angestellte Probe nach *Jolles* nachzuprüfen, um dadurch in die Lage versetzt zu werden, auf die von einigen Seiten mir gemachten Einwürfe, ich hätte keine quantitativen Analysen gemacht, zu erwidern. Darüber später.

a) Qualitative Probe nach *Obermayer* am Harn: 5 cm³ Harn werden mit 2 cm³ einer 20%igen Bleiacetatlösung gefällt, filtriert und mit dem doppelten Volumen des *Obermayerschen* Reagens (Fe Cl₃ 3 g auf 1 l rauchender H Cl) versetzt und zwei Minuten durchgeschüttelt, nach Zugabe von 2 cm³ Chloroform wieder 2 Minuten durchgeschüttelt. Zwecks der Empfindlichkeitserhöhung der Reaktion ist es vorteilhaft, jede Woche ein frisches *Obermayerisches* Reagens herzustellen, um eine Überoxydation des Indigoblau zu farblosem Isatin zu vermeiden. Das letztere ist farblos und würde dann einen negativen Ausfall der *Obermayerschen* Probe vortäuschen! Es war mir schon vor vielen Jahren aufgefallen, daß Urine mit einem *Obermayerischen* Reagens, das älter war, öfter negative Indicanproben gaben, die aber positiv ausfielen, wenn das *Obermayerische* Reagens nicht zu alt war. Auch bemerkte ich, daß in manchen Laboratorien von sonst sehr gut geführten Spitälern die Indicanproben oft als negativ bezeichnet worden waren, trotzdem meine Indicanproben, an denselben Urinen gemacht, positiv ausgefallen waren! Nach *Mailards* Versuchen ist die Überoxydation am *Obermayerischen* Reagens selbst zu suchen: Er konnte nämlich beobachten, daß das Reagens, wenn es nur wenige Tage dem Lichte ausgesetzt war, einen intensiven Geruch nach Chlor oder nach dessen Oxyden (Cl O₂) verbreitete. *Mailard* meint, daß das in Lösung sich befindende Eisen, vielleicht als Katalysator wirkend,

die Oxydation der HCl beschleunigt und daß das Reagens mit einer außergewöhnlich großen Oxydationskraft die Hyperoxydation des Indoxyls zu Isatin veranlaßt. Das letztere ist farblos und würde dann eine negative Indicanprobe vortäuschen. Man hüte sich also, ein solches Reagens zu verwenden, das mehrere Tage dem Lichte ausgesetzt war!

b) Qualitative Probe nach *Jolles* am Harn: 1 cm^3 Harn wird mit 9 cm^3 Wasser verdünnt, mit 1 cm^3 einer 5%igen alkoholischen Thymollösung versetzt, durchgeschüttelt, dann mit demselben Volumen (10 cm^3) einer rauchenden Eisenchloridlösung (5 g FeCl_3 auf 1 l HCl fumans) versetzt und nach 1 Stunde sanft mit Chloroform extrahiert. Je nach der anwesenden Indicanmenge färbt sich die Chloroformschichte heller oder dunkler violett.

c) Quantitative Probe am Harn nach *Jolles*: Man mißt mit einer 1 cm^3 -Pipette die Zahl der Tropfen, setzt, je nachdem der qualitative Vorversuch ausgefallen war, in einige Reagentgläser eine gewisse Anzahl Tropfen, z. B. wenn 1 cm^3 Harn 18 Tropfen Harn enthält, und war viel Indican qualitativ schon nachgewiesen, so gibt man in ein Reagentglas 9 Tropfen, in ein anderes 5 Tropfen, ein anderes 2 Tropfen und behandelt nun wie bei der qualitativen Prüfung, d. h. man füllt die Eprouvetten auf mit Wasser bis 10 cm^3 , nun versetzt man mit 1 cm^3 alkoholischer Thymollösung und 10 cm^3 rauchender Eisenchloridsalzsäure (5%/100) und extrahiert nach 1 Stunde sanft mit Chloroform: In jener Eprouvette, in der das Chloroform gerade noch eine violette Färbung erkennen läßt (Endreaktion), ist die geringste, nach dieser *Jolles*-Reaktion noch nachweisbare Menge, also 0.0032 mg in 10 cm^3 , enthalten. Die Rechnung erfolgt nach folgendem Beispiel: Ein Harn hatte 18 Tropfen in 1 cm^3 . Die Endreaktion trat auf bei Gegenwart von 5 Tropfen Harn, also

$\frac{5}{18}\text{ cm}^3$	enthalten	0.0032 mg
5	„	$0.0032 \times 18 = 0.0576$
1	„	$0.0576 : 5 = 0.01152$
100	„	1.152 mg

also enthält der Harn: $1.15\text{ mg}\%$ Indican.

d) Quantitative Probe im Blute nach *Jolles*: 5 cm^3 Blutserum werden mit dem doppelten Volumen 20%iger Trichloressigsäure gefällt und filtriert. 6 cm^3 von diesem Filtrat (entsprechend also 2 cm^3 Serum) werden mit 1 cm^3 5%iger alkoholischer Thymollösung und demselben Volumen, also 6 cm^3 rauchender Eisenchloridsalzsäure (5%/100) versetzt und durchgeschüttelt, nach 2 Stunden mit 2 cm^3 Chloroform extrahiert und mit Vergleichslösungen verglichen, die man sich auf folgende Weise hergestellt hatte: 0.032 g Indican. Merck werden genau (!) abgewogen, in einem Meßkolben von 100 cm^3 aqua destillata aufgelöst und bilden die Stocklösung, die zirka alle 6 Wochen neu hergestellt wird; von dieser Lösung wird 1 cm^3 in einem 100 cm^3 -Kolben verdünnt: Jeder Kubikzentimeter dieser letzten Lösung enthält also 0.0000032 g

Indican oder 0.0032 mg Indican, also die geringste nach *Jolles* in 10 cm³ noch nachweisbare Menge von Indican! Von dieser letzten Lösung werden nun je 1, 2, 3, 4, 5, 6 cm³ in 6 Reagensgläser mit eingeschliffenen Hähnen gesetzt, so daß die Epruvetten enthalten: 0.0032 mg, 0.0064 mg, 0.0096 mg usw. Indican, verdünnt, wie oben angegeben, auf 6 cm³ (die letzte, 6. Epruvette, die schon 6 cm³ der Lösung enthält, muß man natürlich nicht verdünnen!), versetzt mit 1 cm³ 5%iger alkoholischer Thymollösung, schüttelt sanft mit weiter zugesetzten 6 cm³ 5⁰/₁₀₀iger Eisenchloridsalzsäure und extrahiert den Farbstoff mit Chloroform, verschließt und evakuiert den ganzen Inhalt mit einer Saugpumpe. Diese 6 Epruvetten dienen als Vergleichslösungen und werden im Dunkeln aufbewahrt; sie müssen alle 2—3 Wochen erneuert werden. Die Stockindicanlösung dient auch dazu, um für größere Mengen Indican im Serum als colorimetrische Vergleichslösung benutzt zu werden, in den meisten Fällen genügten aber schon die 6 Reagensgläser als Vergleichslösungen.

Obwohl diese *Jolles*-Methode der quantitativen Indicanbestimmung 4mal so empfindlich ist als die alte *Obermayer*sche Probe, müssen wir doch zugeben, daß sie schließlich nur eine colorimetrische Bestimmung ist und als solche insofern an ihrem Werte verliert, weil sie nicht in das Bereich der mathematischen Sicherheit der Wagebestimmung, sondern in das Bereich der persönlichen Farbennuanceempfindung des Beobachters fällt; dieser letztere Umstand ist sehr nachteilig, namentlich, wenn es sich um sehr geringe quantitative Unterschiede handelt. Da wir aber zur Zeit keine einfachere und bessere quantitative Bestimmung des Indicans haben, müssen wir mit ihr indessen vorlieb nehmen.

Einige Methoden der Funktionsprüfung der Niere.

Die Funktionsprüfung der Niere durch Phenolphthalein-Injektion nach *Rountree* und *Gerachty*, bei der man die Zeit bestimmt, welche verstreicht, bis das intramuskulär injizierte Phenolphthalein im Urin erscheint, und auch (colorimetrisch) die Quantität bestimmt, in welcher es in den ersten 2 Stunden nach seiner Injektion im Harn ausgeschieden wird (normalerweise sollen 60% des injizierten Phenolphthaleins innerhalb dieser Zeit, bei normaler Nierenfunktion, ausgeschieden sein!), haben wir jahrelang angewendet. Sie schien uns doch denselben Nachteil zu besitzen, den alle Farbstoffinjektionen (Indigoblau usw.) behufs Nierenfunktionsprüfung besitzen: Wir prüfen eigentlich mit ihnen die Fähigkeit der Niere, einen ihr fremdartigen, also nicht im Haushalte des Organismus gebildeten Stoff, auszuschcheiden.

Auch von der Jodprobe könnte man dasselbe behaupten, da Jod bei der Arbeit der Niere, die im Organismus gebildeten Stoffwechselprodukte auszuschcheiden, nicht in Betracht kommt.

Ähnliches gilt von der Milchzuckerprobe.

Ganz anders verhält es sich mit der Kochsalzprobe, denn NaCl ist gewiß kein körperfremder Stoff! Wir wissen, daß bei normal funktionierender Niere der Prozentgehalt des Harnes an NaCl zwischen 0.1—1% und noch mehr schwanken kann; bei Nierenaffektionen mit fixiertem spezifischen Gewichte bleibt aber die NaCl-Zufuhr ohne Einfluß auf die ausgeschiedene Menge des NaCl, geradeso wie sich das spezifische Gewicht des Harnes in solchen Fällen nicht ändert, ob nun größere oder kleinere Mengen Wasser in den Organismus aufgenommen werden. Man nennt dieses Festhalten an einem spezifischen Gewichte von etwa 1010–1011 und einem konstanten NaCl-Gehalt „Isosthenurie“. Die NaCl-Bestimmung ist nicht unbedingt erforderlich, um die Nierenfunktion zu prüfen; falls es aber dennoch ratsam erscheint, sie durchzuführen, geht man folgenderweise vor: Der Harn wird, nach Zusatz von etwas Essigsäure, aufgeköcht, also enteiweißt. Vom filtrierten Harn gibt man 10 cm³ in ein Kölbchen, setzt 20 Tropfen reiner Salpetersäure zu und 2 cm³ einer gesättigten Lösung von Eisenoxydarnalaun. Hierauf fügt man 10 cm³ AgNO₃-Lösung zu (29.042 g AgNO₃ pro 1000 cm³ Aqua destillata; von dieser Lösung entspricht 1 cm³

0.01 g Na Cl). Nun titriert man mit einer der Silberlösung gleichgestellten Rhodanlösung (zirka 0.9% Rhodanlösung, die auf die Silberlösung geeicht ist, von der also 1 cm^3 — 1 cm^3 Silberlösung entspricht) wieder zurück bis zur Rotfärbung. Die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter Rhodanlösung wird von den 10 cm^3 Silberlösung subtrahiert, die Differenz wird multipliziert mit 0.01 und gibt uns dann die Menge Na Cl in Gramm in 10 cm^3 Harn an. Es ist eigentlich eine Chlorbestimmung, nicht eine Na Cl-Bestimmung — aber für den Kliniker praktisch durchaus verwendbar.

Gibt man einem Menschen mit normaler Nierenfunktion, dessen Na Cl und Wasserausscheidung bekannt ist, und physiologisch verläuft, 20 g Na Cl zu seiner Diät, so wird der Mensch sehr durstig und trinkt viel Wasser. Er scheidet das gesamte Na Cl in 24 Stunden, spätestens 48 Stunden, mit dem Wasser aus. Es kommt weder zur Retention des Na Cl noch des Wassers, also zu keiner Ödembildung, wofür auch das gleichbleibende Körpergewicht spricht. Wird aber derselbe Versuch bei gewissen Formen von Nephritis gemacht, so wird das Na Cl fast völlig und mit ihm zum größten Teile auch das Wasser retiniert, das Körpergewicht des Menschen steigt. Man hoffte nun auf diese Weise durch Darreichung von Na Cl die „Ödembereitschaft“ der verschiedenen Nephritiden (d. i. eine Retention ohne sichtbaren Hydrops) studieren zu können. Diese Funktionsprüfung ist aber nicht ganz ungefährlich, denn die Ödeme können — schon nach Darreichung von 10–20 g Na Cl! — rasch zunehmen und einen bedrohlichen Charakter annehmen. Dies war der Grund, warum man von diesen Na Cl-Funktionsprüfungen abgekommen ist.

Die Wasserprobe — das Verhalten der Niere gegenüber der probeweise einverleibten einmaligen Wasserquantität von 1500 cm^3 des Morgens am nüchternen Magen und Abmessung der Quantität und des spezifischen Gewichtes der in halbstündigen Intervallen für die nächsten 4 Stunden entleerten Urinmengen — ergab sehr brauchbare Resultate. Ebenso die Durstprobe, die die Fähigkeit der Niere, Urin zu konzentrieren, darstellen sollte. Die Einverleibung von 1500 cm^3 Wasser ist aber kontraindiziert in den Fällen, die mit Ödemen oder hohem Blutdruck einhergehen und konnte daher bei Vorhandensein von Herzdekompensation erst angewendet werden, nachdem die Herztätigkeit reguliert und die Diurese eine konstante geworden ist. Aber gerade in diesen Fällen von Ödemen und Herzschwäche handelte es sich uns aus therapeutischen Gründen um die Feststellung der Differentialdiagnose, ob wir es mit einer ausschließlich renalen oder auch gleichzeitig kardialen Insuffizienz zu tun haben. In diesen Fällen erwies sich die Indica probe im Blute als geradezu unersetzbar, denn sie konnte, ohne ein so kompliziertes Verfahren darzustellen, wie die Reststickstoffbestimmung des Blutes, bei jedem Menschen gemacht werden; sie hat vor vielen anderen Funktionsproben das Eine sicher voraus, daß wir auf die quantitative Anwesenheit eines Stickstoffkörpers im Blute prüfen, der ein normales Stoffwechselprodukt im Haushalte des menschlichen Organismus darstellt (davon später).

Nach *H. Hohlweg* gibt uns die Reststickstoffbestimmung des Blutes eine Handhabe für die Prognose der Nephritiden: Die oberste Grenze der normalerweise vorkommenden Reststickstoffwerte ist 60 mg in 100 cm³ Serum; 60—95 mg Reststickstoff in 100 cm³ Serum sind noch als relativ günstig anzusehen, während Werte von über 120 mg Reststickstoff eine in Bälde letal endende Nephritis charakterisieren. Da der Reststickstoff sich ungefähr zu 60—80% aus Harnstoff zusammensetzt, so ist dies eigentlich eine Harnstoffbestimmung im Blute.

Monakow berichtet über 15 Fälle von Störungen der N-Ausscheidung, die klinisch niemals schwere Erscheinungen zeigten. Wie immer, war dabei im Serum der Harnstoff über 50—133 mg% vermehrt. In diesen Fällen von erhöhtem Reststickstoff im Blute bei Stickstoffausscheidungsstörungen steigt der Harnstoffgehalt des Reststickstoffes von 55 auf 80% — der Rest war weniger Stickstoff der Aminosäuren als Kreatinin und Harnsäure.

Tschertkoff fand bei Nierengesunden höchstens 70 mg% Harnstoff im Blute, erhebliche Erhöhungen nur bei Nephritikern. Bei allen mit über 100 mg% Harnstoff wurden schwere nephritische Veränderungen bei der Obduktion gefunden. Alle Fälle, die über 150 mg% zeigten, sind 2—4 Monate später und oft schon früher gestorben. Diese Regel *Vidals* trifft aber nur für chronische Fälle zu, bei akuter Nephritis kann die Höhe des Harnstoffspiegels bald wieder zur Norm abfallen!

Nach *Guggenheimer* liegt die Grenze des normalen Harnstoffspiegels im Blute je nach der Höhe der Stickstoffzufuhr zwischen 30—50 mg%. Erst den Harnstoffspiegel über 50 mg% betrachtet er als verdächtig auf Niereninsuffizienz.

Monakow verabreichte, in Fällen von Stickstoffretention im Blute, 20 g Harnstoff und mehr per os und bemerkte, daß der Blutharnstoff dieser Fälle nach 2 Stunden erheblich stieg, etwa um 60, ja selbst 100 mg%, die Harnstoffvermehrung im Blute hielt lange Zeit an und konnte noch 96 Stunden nach der Einnahme festgestellt werden. Die Harnstoffkurve des Blutes charakterisierte sich durch ein trüges Abfallen, und dementsprechend war auch die Harnstoffausscheidung im Urin vermehrt und zog sich durch mehrere Tage hinaus. Ganz anders waren die Verhältnisse bei normalen Menschen: Hier bewirkte erst eine Zulage von 50 g eine Erhöhung des Blutharnstoffes, und zwar höchstens um 50 mg% nach 2 Stunden, und der Blutharnstoff war schon 24 Stunden nach Einnahme dieser Gabe auf das normale Niveau gesunken. Auf dieser Beobachtung basiert *Monakows* Belastungsprobe mit Harnstoff: Normale Menschen scheiden selbst 90 g pro Tag aus, Retention zeigte sich erst bei dauernder Zulage von 50 g und selbst dann konnte keine Retention gleich der von Nierenkranken beobachtet werden. Diese letzteren (Niereninsuffizienzen) zeigten nämlich, wie oben erwähnt, 1. Erhöhung des Blutharnstoffes, 2. Retention von Harnstoff und 3. Verzögerung von Harnstoffausscheidung

schon bei 20 g Harnstoffzulage, sicher aber bei 30 g. Durch fortgesetzte Zulage von 20 g Harnstoff für längere Zeit konnte *Monakow* den Blutharnstoff sehr in die Höhe treiben, und es wurden Zahlen erreicht, die man sonst nur bei den schwersten Urämien findet, bis 300 mg%. Trotzdem konnte *Monakow* nicht die geringste Störung bei den Patienten feststellen (davon später im Kapitel über Urämie). Diese Belastungsprobe *Monakows* mit Harnstoff schien mir eine verlockende Funktionsprüfung darzustellen (da es sich doch um die Bestimmung des häufigsten Bestandteiles des normalen Stoffwechsels handelte, dessen Ausscheidung der Niere zufällt). An 2 Fällen (Fall 1 und 79) hatte ich Gelegenheit, *Monakows* Versuche, quasi therapeutisch, nachzuprüfen. Fall 1 — chronische Nephritis zeigte — in Widerspruch zu *Monakows* Harnstoffversuch — trotz der täglich, zwecks Steigerung der Diurese, eingenommenen 20 g Urea keine Steigerung des Blutharnstoffes, dagegen eine bedeutende Erhöhung in der Stickstoffausscheidung im Urin — um beinahe 70%. Schon *Doll* und *Siebeck* hatten die Beobachtung gemacht, daß Patienten, die eine einmalige Harnstoffzulage schlecht ausschieden, auf eine zweite und dritte Zulage mit wesentlich höherer Ausscheidung antworten. *Doll* und *Siebeck* faßten diese Erscheinung als ein Zeichen einer zwar trägen, aber schließlich doch erfolgenden Einstellung der Niere auf die höheren Anforderungen auf. *Monakow* (Tabelle 34, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123, 1917) teilt einen Fall mit, in dem die Nieren, bei fortgesetzten Gaben von Harnstoff, auch mit einer größer werdenden Stickstoffausscheidung antworten. Allerdings ist in diesem Falle auch der Blutharnstoff enorm vermehrt worden durch die Harnstoffzugabe, was bei meinem Falle nicht so war. *Monakow* meint, daß die Nieren, bei fortgesetzten Gaben, täglich unter neue Bedingungen gestellt werden und daß der Anstieg des Blutharnstoffes eine vermehrte Ausscheidung offenbar erzwingt! Wie ist aber dann die vermehrte Stickstoffausscheidung in meinem Falle 1 zu erklären, der keinen Anstieg des Blutharnstoffes zeigte, aber trotzdem vermehrte Harnstoffausscheidung im Harne hatte? Fall 79 — eine Herzinsuffizienz mit Nierenstauung, aber noch vorhandener Nierensuffizienz — zeigte, trotz der täglich eingenommenen 30 g Harnstoff, nicht den geringsten Anstieg des Harnstoffes im Blute, im Gegenteil konnten wir am 7. Tage nach Einnahme dieser täglichen Dose, nachdem bereits eine durch Harnstoff bewirkte bedeutende Diurese stattgefunden hatte, im Blute nur 75% von dem vor Einnahme des Harnstoffes gefundenen Reststickstoffwerte wiederfinden, es hat also Harnstoff bei diesem nierensuffizienten Falle gewiß keine Blutharnstoffvermehrung bewirkt — was auch *Monakow* bei Nieren gesunden hervorhebt.

Die Untersuchungen von *Marshall* und *Davis* zeigen uns, daß die Ausscheidung von Harnstoff bis zu 16 g pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag und noch höher ansteigen kann, daß also derselbe eine sehr harnfähige Substanz ist, was wohl den Harnstoff nicht als sehr geeignet erscheinen läßt, uns möglichst frühzeitig eine Niereninsuffizienz erkennen zu lassen; es muß eben schon ein sehr großer Teil der Niere zugrunde

gegangen sein, bevor eine Störung in der Ausscheidung des Harnstoffes zum Vorschein kommt.

Der Harnstoff ist ein Endprodukt des Stoffwechsels, das keine weitere Funktion zu erfüllen hat und dessen sich die Nieren, wenn derselbe ihnen durch das Blut zugeführt wird, mit maximaler Kraft entledigen müssen. *Ambard* hat das Verhältnis der im Harn secernierten zu den im Blute zurückgehaltenen Stoffen studiert, namentlich das Verhältnis von Harnstoff und Na Cl im Blute und Harn miteinander verglichen (1914). Er sagte sich, daß die Nieren jederzeit auf den Gehalt des Blutes an Na Cl und Harnstoff mit einer entsprechenden Ausscheidung dieser Substanzen im Urin reagieren müssen, es müsse jederzeit ein fixes Verhältnis zwischen dem Gehalt im Blut und im Harn bestehen. Dieses Verhältnis folgte strengen Gesetzen, d. h. es besteht eine Konstante, in der sich die Gesetzmäßigkeit der Na Cl- und Harnstoffelimination jederzeit manifestiert. Er stellte empirisch an Hunden fest, daß die Harnstoffausscheidung im Urin direkt dem Quadrat des Harnstoffgehaltes im Blute entspricht: (D = Debit = absolute Harnstoffmenge, ausgeschieden in 24 Stunden im Harne; Ur = Harnstoffgehalt in Gramm pro Liter Serum). $D_1 : D_2 : D_3 = Ur_1^2 : Ur_2^2 : Ur_3^2$ oder $\frac{Ur_1^2}{D_1} = \frac{Ur_2^2}{D_2} = \frac{Ur_3^2}{D_3} = \text{„Konstante“}$ oder $\frac{Ur}{\sqrt{D}} = K$ (erstes Gesetz).

Dieses zuerst beim Hunde gefundene Gesetz konnte auch beim Menschen nachgewiesen werden, doch müssen in dieser Formel gewisse Korrekturen angebracht werden: Es ist das Körpergewicht zu berücksichtigen, da doch einem größeren Körpergewicht eine größere Sekretionsfläche der Niere entspricht. Als Korrektur gilt dann das Verhältnis des Körpergewichtes von 70 kg : P (= Körpergewicht des Kranken). Außerdem muß man die K auf ein und dieselbe Harnstoffkonzentration (= C), da dieselbe doch stark variiert, umrechnen, und zwar nahm *Ambard* die an der oberen Grenze des Normalen liegende Harnstoffkonzentration von 25:1000 an. Bei gleichbleibendem Harnstoff im Blute (Ur) ist die Gesamtausscheidung (D) im konstanten Verhältnis zur Konzentration des Harnstoffes im Harn, und zwar im Sinne $D_1 : D_2 = \sqrt{C_2} : \sqrt{C_1}$ (zweites Gesetz „Bei gleichbleibendem Harnstoffgehalt des Serums verhält sich die Gesamtharnstoffausscheidung zweier Urine umgekehrt wie die Quadratwurzeln ihrer Harnstoffkonzentrationen). Aus der Formel $D : D_{25} = \sqrt{C_{25}} : \sqrt{C}$

oder $D_{25} = \frac{D \sqrt{C}}{\sqrt{25}} = \frac{D \sqrt{C}}{5}$ kann man jederzeit bestimmen, wieviel der

betreffende Mensch ausscheiden würde an Harnstoff (D), wenn sein C im Harne 25 ist. Ich schreibe jetzt statt $\frac{Ur}{\sqrt{D}} = K$, nachdem ich das D_{25} be-

rechnet habe, $\frac{Ur}{\sqrt{D_{25}}} = K$ und die Formel lautet jetzt $K = \frac{Ur}{\sqrt{\frac{D \times 70}{P}} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}$;

bei Gesunden ist $K = 0.07$. Bei kranken Nieren steigt sie auf 0.10 und darüber.

Schon *Vidal* hielt die *Ambard*-K für überflüssig: Die K sei trotz Fehlen aller klinischen Erscheinungen oft erhöht. Bei Fällen von Hydrops, Ödemen, NaCl-Retention gibt sie überhaupt keine richtigen Anhaltspunkte, weil hier die Ausscheidung des Harnstoffes durch die Nieren ganz unregelmäßig ist, während der Harnstoffgehalt des Blutes der gleiche bleibt. *Weill* hat im Tierexperiment die nach *Ambard* zu berechnende Voraussage bestätigt gefunden, insofern, als nach Exstirpation einer Niere und Erholung von der Operation, die K , entsprechend dem Verluste an Nierengewebe um 50%, um 50% gestiegen war; nachdem kompensatorische Hypertrophie, etwa 2 Monate nach der Operation, eingetreten war, fiel die K wieder auf das vor der Operation bestehende Niveau: Die Sektion des Hundes wies auch nach, daß die übrig gebliebene Niere sich im Gewicht verdoppelt hatte, also vollständig die Funktion der entfernten ersetzt hatte!

Monakow meint, daß in der *Ambard*-Formel das Verhältnis von Grammen im Volumen Blut zum Verhältnis von Grammen zur Zeiteinheit im Urin zueinander in Beziehung gebracht werden, zwei inkommensurable Größen, deren Zusammensetzung einen Vergleich im strengen Sinne nicht zulassen. Besser wäre, meint er, der Vergleich zwischen dem in der Zeiteinheit die Niere durchströmenden Harnstoff zu dem von der Niere in der gleichen Zeiteinheit ausgeschiedenen Harnstoffe. Die Harnstoffausscheidung ist abhängig 1. von der Höhe des Blutharnstoffes und 2. von der die Niere in der Zeiteinheit durchströmenden Blutmenge, d. h. mit anderen Worten: Die Harnstoffausscheidung ist abhängig von der absoluten Harnstoffmenge, die der Niere in der Zeiteinheit angeboten wird. Nimmt die Blutmenge, die die Niere in der Zeiteinheit durchströmt, ab (sei es, daß die Durchblutung verlangsamt wird, sei es, daß das gesamte Volumen der Nierengefäße verkleinert wird), so steigt der Blutharnstoff an, die Harnstoffausscheidung kann dabei unverändert bleiben, ja sogar zunehmen! Ein gewisser Sicherheitsfaktor ist in der *Ambard*-Formel durch Berücksichtigung der jeweiligen Harnstoffkonzentration gegeben. Die *Ambard*sche Formel, meint er, welche nur die Harnstoffkonzentration des Blutes berücksichtigt, wird den Tatsachen nicht gerecht.

Guggenheimer hält die Methode der *Ambard*schen K-Bestimmung als weit überlegen allen anderen bisher gebrauchten Methoden für die Bestimmung der Schädigung der wichtigsten Nierenfunktion, der Stickstoffausscheidung. Er behauptet, daß Blutharnstoffwerte von 30—40 mg% schon pathologisch sein können, wenn nämlich eine ungenügende Harnstoffausscheidung im Urine vor-

liegt, und daß gerade die in diese Zone fallenden Ausscheidungsstörungen, deren frühzeitiges Erkennen ganz besondere Bedeutung hat, uns bei der nur auf einer Stickstoffbestimmung des Blutes beruhenden Funktionsprüfung der Niere entgehen! Und zwar aus folgenden Gründen: Es ist wohl wahr, daß eine Erhöhung des inkoaguablen Stickstoffes im Blute auf Retention desselben schließen läßt, womit also ein Maßstab für die gestörte Stickstoffelimination durch die Niere gewonnen ist. Bei geringen Graden der Retention aber geht der Anstieg des Blutharnstoffes nur langsam vor sich, weil **der Harnstoff** sich auf sämtliche Gewebe mit Ausnahme des Skeletes verteilt, sogar im Anfang in den Geweben früher und konzentrierter vorhanden ist als im Blute! Während man früher, nach *Vidal*, annahm, daß sich der retinierte Stickstoff fast ausschließlich im Blute befindet, nimmt man jetzt an, daß der zunächst im Blute retinierte Stickstoff an die Gewebe weiter gegeben wird. *Monakow* hat gezeigt, daß die Erhöhung des Reststickstoffes im Blute in gar keinem Verhältnis stehe zu der oft bedeutenden Menge retinierten Stickstoffes, ferner, daß intravenös injizierter Harnstoff sehr rasch aus dem Blute verschwinde ohne gleichzeitig eine dem Verschwinden entsprechende Ausscheidung durch den Harn zu bewirken. *Marshall* hat dann beim Hunde gezeigt, daß intravenös injizierter Harnstoff sich gleichmäßig auf den ganzen Körper verteilt, es müssen also die Gewebe in hohem Grade an der Stauung des Stickstoffes teilnehmen. Der Harnstoffgehalt des Blutes ist also das Produkt aus mehreren Komponenten, nämlich aus der Zufuhr von außen und dem Gewebe und dem gleichzeitigen Abfluß durch die Niere und in die Gewebe! Dies macht die Funktionsprüfung durch die Bestimmung des Harnstoffspiegels im Blute allein unzulänglich! (*Guggenheimer*.)

Guggenheimer untersuchte 250 Patienten (mit 400 Einzeluntersuchungen) und glaubt, daß die *Ambard-K* uns äußerst wertvolle Aufschlüsse für die Klinik der Nierenkrankheiten zu bieten vermag:

a) Im akuten Stadium der Glomerulonephritis, wenn dieselbe mit hochgradigem Hydrops einhergeht, kann uns die *Ambard-K* keine genaue Aufklärung über den Grad der gestörten Harnstofffunktion geben!

b) In Fällen, wo eine schon länger behandelte akute Glomerulonephritis nicht ganz ausgeheilt ist, noch monatelang Albuminurie, Erythurie und Zylinderurie aufweist und man nicht recht weiß, ob sich nicht etwa das Stadium der Glomerulitis ohne Niereninsuffizienz (weil der Blutharnstoff gewöhnlich zwischen 30—50 mg% ist) dem vorgeschrittenen Stadium der Glomerulonephritis mit Insuffizienz bedenklich genähert hat, ist es wichtig, aus therapeutischen und prognostischen Gründen möglichst frühe (!) über den Funktionsausfall unterrichtet zu werden, und dies kann die *Ambard-K* tun, während die Wasserproben schon ganz normale Verhältnisse zeigen! Die *Ambard-K* zeigt uns auch in dem Stadium, wo (bei geringer Eiweiß-

zufuhr) die Blutharnstoffwerte mit 33 mg% ganz normal sind, unverkennbar die erhebliche Störung der Harnstoffelimination! Es kann sich trotz Abwesenheit einer Azotämie schon eine Herabsetzung des Funktionswertes der Harnstoffausscheidung um 80% finden! Die *Ambard-K* ermöglicht uns somit die Feststellung einer relativen Niereninsuffizienz, die doch, ähnlich der relativen Insuffizienz der Herzkrankheiten, mit viel mehr Erfolg behandelt werden kann, als eine bereits eingetretene absolute Niereninsuffizienz. Er zeigt fortlaufend beobachtete Fälle von chronischer Glomerulonephritis, wo die *Ambard-K* schon ein halbes Jahr bevor die Stickstoffausscheidungsstörung durch die Erhöhung des Harnstoffspiegels im Blute in Erscheinung trat oder der Wasserversuch abnorm ausfiel, einen erheblichen Funktionsausfall anzeigt.

c) Die Frage, ob eine akute Nephritis ausgeheilt ist oder ein funktioneller Defekt zurückgeblieben ist, trotzdem weder im Harnsediment etwas nachzuweisen ist, noch der Blutdruck gestiegen ist, noch erhöhter Blutharnstoffspiegel existiert, entscheidet auch die in solchen Fällen erhöht gefundene *Ambard-K*. Neben der *Ambard-K*-Bestimmung ist es wichtig, auch stets das Wasserausscheidungsvermögen zu prüfen: Denn ein gutes Wasserausscheidungsvermögen stellt eine nicht zu unterschätzende Reserve für eine eventuell schon geschädigte Harnstoffausscheidung dar: Weil bei schon herabgesetztem Konzentrationsvermögen der Niere für Harnstoff, aber noch gut erhaltenem Wasserausscheidungsvermögen die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoffmenge (bei gleichzeitiger Einschränkung der zugeführten Nahrungseiweißmenge) noch mäßigen Anforderungen genügen kann! Ist aber auch das Wasserausscheidungsvermögen schon herabgesetzt, dann würde die Verabreichung einer stickstoffarmen Kost allein durchaus nicht genügen, eine Besserung der Nierenfunktion herbeizuführen, man müßte dann auch die Flüssigkeitszufuhr regulieren!

d) Für die Beurteilung der residualen postnephritischen Albuminurien müssen wir die gestörte Stickstofffunktion, wie sie durch die *Ambard-K* ermittelt wird, als schwerwiegendstes Moment in die Waagschale werfen.

e) Von der zyklischen (orthostatischen) Albuminurie, wenn sie postnephritisch ist, gilt dasselbe.

f) Bei Nephrose braucht die Stickstoffausscheidung gar nicht gestört zu sein.

g) Bei maligner Nephrosklerose (angiosklerotische Schrumpfniere), wenn Herzinsuffizienz aufgetreten ist, ist die *Ambard-K* nicht gut zu verwerten, obwohl sie Information für die Abgrenzung der einzelnen Stadien zwischen maligner und benigner Nephrosklerose geben kann!

„Die Bestimmung des hämorenalen Index (*Ambard-K*) ist für das Vorhandensein und den Grad einer Störung der Stickstofffunktion allen übrigen Funktionsprüfungen überlegen.“ „Die Verwertbarkeit der *Ambard-K* für die Klinik der Nierenkrankheiten erscheint mir durch die bisherigen

experimentellen Nachprüfungen und die mehr oder minder vorgebrachten theoretischen Einwände keineswegs in Frage gestellt. Im Stadium der kardialen Stauung mit Hydrops verbietet sich aus leicht ersichtlichen Gründen von vornherein eine Anwendung der Bestimmung der *Ambard-K* wie überhaupt jede Nierenfunktionsprüfung.“ (*Guggenheimer*.) Gerade hier leistet die Indicanbestimmung im Blute entscheidende Dienste, wie ich im Kapitel über Stauungsniere auseinandersetzen werde.

Klinkert benutzt die *Ambardsche K* zur Entscheidung der Frage, ob erhöhter Blutdruck die Folge oder die Ursache einer Nierenerkrankung ist. Die Basis seiner Behauptungen bilden 25 Fälle, bei denen er, während einer Beobachtungsdauer von 5 Jahren, Blutdruck, Blutharnstoff und *Ambard-K* bestimmte. Der Harn enthielt in den meisten Fällen Spuren von Eiweiß. Die Feststellung der *Ambard-K* war nötig, weil die einfache Messung des sogenannten Reststickstoffes des Blutes zur genauen Untersuchung der Nierenfunktion durchaus nicht genügte. Eine Erhöhung des Reststickstoffes zeigte sich nur in dem präurämischen und wirklich urämischen Stadium der Niereninsuffizienzen, die zusammen nur einige Jahre dauern, während der Prozeß der Nierenschrumpfung wahrscheinlich eine Reihe von Jahren erfordert. Von seinen 25 Patienten zeigten 23 eine merkbare Steigerung der *Ambard-K*, in anderen Worten, eine deutliche Störung der Nierenfunktion in der Stickstoffausscheidung (der normale Wert der *Ambard-K* wurde als 0.06–0.08 angenommen). Es ist seine Meinung, daß wir bei diesen Personen mit sogenannter genuiner Hypertonie schon unzweifelhaft mit wirklicher Schrumpfniere zu tun haben. Bei 14 von diesen 25 Patienten ist der Harnstoffspiegel über 50 mg%! Auch Fälle von juveniler Hypertonie erweisen sich mit Hilfe der *Ambard-K* als echte Schrumpfniere. Diese Untersuchungen von *Klinkert* sprechen also stark für die alte Auffassung, daß Hypertonie nicht die Ursache, sondern die Folge des Nierenleidens ist.

Verhältnis des Rest-N zu Harnstoff und Indican.

Schon *Monakow* erwähnte Fälle, die einen hohen Reststickstoff und hohen Blutharnstoff zeigten bei völligem Wohlbefinden. Die Vermehrung des Harnstoffes im Blute kann nur als Zeichen dafür gewertet werden, daß die Niere nicht imstande ist, den Harnstoff in ausreichendem Maße zu eliminieren, daß sie nur dann Harnstoff in ausreichendem Maße eliminiert, wenn der Harnstoffgehalt des Blutes auf einer gewissen Höhe ist. Es kann also nicht die Retention von Harnstoff, noch die Masse des retinierten Reststickstoffes Ursache der schweren Erscheinungen sein. Daß es auch nicht die retinierte Stickstoffmenge im Gewebe ist, die man für die urämischen Symptome verantwortlich machen könnte, beweist *Monakow* rechnerisch, indem auch bei hohem Harnstoffgehalte der Gewebe keine urämischen Symptome auftreten. Er erwähnt 16 Fälle von schwerer Urämie, die sämtlich letal verliefen, und in allen zeigte sich der Reststickstoffanteil, der **nicht** dem Harnstoff angehörte, wesentlich vermehrt. Bei der einfachen Nierenverkleinerung ohne Urämie, bei der sich unter Umständen eine sehr bedeutende Vermehrung des Blutharnstoffes findet, steigt der Nitharnstoffstickstoff nicht nennenswert an. Wahrscheinlich liegt in dieser Portion Reststickstoff die Ursache der schweren allgemeinen Erscheinungen: Denn man hat noch keinen Fall gesehen mit Vermehrung dieses Nitharnstoff-Reststickstoffes, der nicht urämisch gewesen wäre! In dieser Nitharnstofffraktion des Reststickstoffes sind, außer den harmlosen Stoffen wie Kreatinin, Harnsäure und Indican, auch noch Stoffe enthalten, die gegenwärtig noch unbekannt sind. Daß Indican wirklich ein harmloser Stoff ist, geht schon daraus hervor, daß man einem Hunde 4 cg in die Blutbahn einspritzen kann, ohne die geringsten Erscheinungen von Vergiftung auszulösen; dieselbe Menge einem Menschen subcutan eingespritzt, löst nicht die geringsten Unwohlseinsymptome aus!

Zieht man die harmlosen Stoffe ab, so bleibt ein noch erheblicher Anteil des Reststickstoffes, den die Amerikaner „Residual Nitrogen“ nennen (*Christian, Frothingham, O'Hare, Woods*), und es mag sein, daß dieser Anteil des Nitharnstoff-Reststickstoffes jene toxischen Substanzen enthält, die Urämie erzeugen.

Soetbeer fand schon, daß bei nephrektomierten Hunden der Reststickstoff ganz enorm ansteigt, daß aber nur ein Drittel von diesem Reststickstoff Harnstoff war, während das übrige nicht näher bekannte Verbindungen waren.

Dann wird man auch bei niedrigem Reststickstoff und niedrigem Harnstoff schwere urämische Erscheinungen für möglich halten. *Monakow* erwähnt (Tabelle 42) einen Fall mit geringer Reststickstoffvermehrung, plötzlich tritt Verschlimmerung des Zustandes (epileptischer Anfall) auf — kurz vor dem Exitus fand er sehr hohen Reststickstoffwert — die Verschlimmerung war das Primäre, während die Erhöhung des Reststickstoffes das Sekundäre war. Es war hier eine Erhöhung des Nitharnstoffstickstoffes zur Zeit des Anfalles, während der Reststickstoff als Ganzes infolge von niedrigem Harnstoffstickstoff niedriger war als früher! Ein zweiter Fall (Tabelle 43) zeigt eine Besserung im Befinden trotz Zunahme des Blutharnstoffes, aber bei gleichzeitiger Abnahme des Nitharnstoffstickstoffes! Beide Fälle beweisen, daß Harnstoffstickstoff im Blute und urämische Erscheinungen in keinem Zusammenhange stehen, daß aber vielleicht Nitharnstoffstickstoff und urämische Erscheinungen in ätiologischer Beziehung zueinander stehen.

Die Harnstoffserhöhung im Blute ist noch nicht als Zeichen der Insuffizienz, Harnstoff in genügender Menge zu eliminieren, anzusehen, sondern ist nur die Folge veränderter Durchblutung der Niere. Ist die Niere z. B. auf $\frac{1}{5}$ ihres Volumens verkleinert, so muß, soll dieser verkleinerten Niere so viel Harnstoff zugeführt werden als der normalen, die Strömungsgeschwindigkeit etwa 5mal größer sein oder das Blut 5mal mehr an Harnstoff enthalten. Gibt man z. B. 20 g Harnstoff per os einem Gesunden, so steigt der Harnstoffgehalt des Blutes um etwa 30 mg%, die der Niere mehr angeboten werden. Bei der verkleinerten Niere bedeutet eine solche Gabe eine Zunahme von durchschnittlich 67 mg% im Blute, aber diese verkleinerte Niere bekommt davon — da sie doch auf $\frac{1}{5}$ verkleinert ist — nur $\frac{1}{5}$, also 13 mg%, d. h. 17 mg% weniger als die gesunde. Wäre also das Ausscheidungsvermögen dieser verkleinerten Niere selbst das gleiche wie das der gesunden Niere, so müßten 54 mg% im Blute zurückbleiben. Es braucht mithin die kranke Niere viel mehr Zeit als die gesunde, das Plus der angebotenen Harnstoffmenge zu eliminieren. Die Vermehrung des Harnstoffes im Blute wäre eine Art Kompensationseinrichtung, indem durch Zunahme der Harnstoffkonzentration des Blutes der Niere so viel Harnstoff zugeführt wird, als notwendig ist, daß eine das Stickstoffgleichgewicht gewährleistende Ausscheidung erfolgen kann! Für Stickstoffgleichgewicht bei verkleinerter Niere muß der Blutharnstoffgehalt beträchtlich größer sein. Die Erhöhung des Blutharnstoffes beweist nicht, daß die Harnstoffausscheidung ungenügend ist, sie braucht nur ein Zeichen dafür zu sein, daß die die Niere in der Zeiteinheit durchströmende Blutmenge geringer ist als in der Norm.

Dieser Meinung, daß Reststickstoffhöhung im Blute (Azotämie) durchaus nicht ein Zeichen von Niereninsuffizienz zu sein braucht, stimmt auch *Rosenberg* bei, der auf Grund von 922 Nierenkrankenfällen, bei denen er Reststickstoffwerte bestimmte, als obere Grenze des normalen Blutharnstoffes 40 mg pro 100 cm³ Serum annimmt. Der Harnstoff (der durch den mit Bromlauge freigesetzten Stickstoff bestimmt wurde) wächst nicht nur absolut, sondern auch relativ mit steigender Azotämie. Eine Azotämie meint aber, wie *Rosenberg* richtig bemerkt, ebenso wenig wie eine Hyperindicanämie oder Hyperkreatininämie stets eine Niereninsuffizienz (Kreatininspiegel im Blute des gesunden Menschen ist 0.150—0.200 mg%), da er Reststickstoff erhöhungen auch bei Pneumonie und anderen Infektionskrankheiten, bei starken Herzdekompensationen, bei schweren funktionellen Leberschädigungen, bei schweren Stoffwechselstörungen (Diabetes), Ileus, Peritonitis und Moribunden fand. Auch ich fand erhöhten Reststickstoff ohne Zeichen einer Niereninsuffizienz, also auch ohne Indicanämie über 0.16 mg%, in Fall 7 (Carcinoma hepatis), Fall 10 (Perikarditis und Pleuritis tuberculosa), Fall 76 (Mediastinaltumor), Fall 25 (große Leber und Herzinsuffizienz), Fall 75 (Aortitis syphilitica), Fall 79 (Mitralstenose), Fall 37 (Aneurysma aortae).

Im Jahre 1911 veröffentlichten *Obermayer* und *Popper* ihre Untersuchungen über Indicanämie und damit war der Anstoß zur ganzen Indicanämieforschung gegeben. In ihrem Bestreben, die Ursache der Urämie aufzudecken, beschlossen sie, nach den aromatischen Körpern im urämischen Serum zu forschen und der Retention dieser Körper, namentlich aber des Indicans, im Blute nachzugehen. Das Indican erschien ihnen geeignet, als Indikator der Zurückhaltung von aromatischen Körpern im Blute zu dienen. Die gleichzeitige Bestimmung von Indican im Harn und Blutserum gab ihnen das Maß der Retention. Sie arbeiteten allerdings mit der *Obermayerschen* Probe, die bekanntlich seither durch die 4mal empfindlichere *Jolles*-Probe überholt ist. Es ist ihr Verdienst jedenfalls, die grundlegenden Tatsachen hinsichtlich der Indicanämie gefunden zu haben. Kontrolluntersuchungen an Gesunden und nicht urämischen Kranken ergaben das konstante Fehlen von Indican im Serum. Ihr Material bestand aus: 2 normalen Fällen, 29 Fällen von Urämie, 5 Fällen Nierenkrankheiten ohne Urämie, 8 Pneumonien, 4 septischen Erkrankungen, 4 Herzfehlern, 3 Lungenemphysemen, 10 cerebralen Affektionen und 4 Lebererkrankungen. Die Anwesenheit von Indican im Serum erwies sich ihnen als ein für Urämie ganz charakteristischer Befund, der zwar nicht in jedem Fall von Urämie vorkommt, wo er aber auftritt, bestimmt für Urämie spricht. Es bestand kein Zusammenhang mit der klinischen Erscheinung der Urämie, das Auffinden des Indicans wurde lediglich als Indikator für die Retention überhaupt angesehen. Der Nachweis des Indicans im Serum spricht — nach diesen Autoren — stets für schwere Nierenkrankheiten. Die Autoren sind sich aber wohl bewußt dessen, daß die Frage, welche retinierten

Substanzen Urämie verursachen, damit keiner Lösung nähergebracht wurde.

1914 wies *Tschertkoff*, der auch noch mit der *Obermayerschen* Probe arbeitete, an der Hand von 120 eigenen Fällen nach, daß die Anwesenheit von Indican im Blut nicht nur bei Urämie, sondern auch bei chronischen und akuten Nephritiden ohne urämische Erscheinungen konstatiert werden kann. Er fand Indican regelmäßig bei denjenigen Nierenkranken, die eine erhebliche Harnstoffretention ($150 \text{ mg pro } 100 \text{ cm}^3 \text{ Serum}$) hatten. Dagegen fand er bei Gesunden und Kranken ohne Niereninsuffizienz, unabhängig von der Diät, niemals Indican im Serum (diese Behauptung ist seit der Einführung der *Jolles*-Probe überholt!). *Tschertkoff* hielt die Indicanämie für ein noch ernsteres Zeichen als die Harnstoffretention und meinte, daß Fälle von Indicanämie auch bei relativ geringer Harnstoffretention ebenso ungünstig zu beurteilen sind, als solche mit entsprechend erhöhtem Harnstoff. Man muß dabei bemerken, daß die *Obermayersche* Probe, mit der *Tschertkoff* arbeitete, nur relativ viel Indican nachzuweisen imstande ist: $0.15\text{--}0.20 \text{ mg}\%$, also Werte, die wir heute schon als pathologisch betrachten würden.

E. Becher untersuchte die Verteilung des Indicans im Organismus unter normalen und pathologischen Verhältnissen (1919). Bei Fehlen von Niereninsuffizienz enthält das Gewebe kein Indican; die *Jolles*-Probe fällt negativ aus, sowohl in der Leiche als auch am Hunde. Vom Reststickstoff kann man dies nicht behaupten, da derselbe schon normalerweise in den Geweben in relativ großer Menge sich findet. Beim nephrektomierten Hunde und bei dem im Stadium der Niereninsuffizienz gestorbenen Nephritiker (untersucht wurden 1 Anurie, 2 Urämien) konnte Indican in den Geweben (Muskel, Leber, Niere, Gehirn) nur in sehr geringen Mengen nachgewiesen werden, wohl aber findet sich dasselbe vorwiegend retiniert im Blute — es wurden 6—12mal höhere Mengen Indican im Serum gefunden als in den Geweben. Es sammelt sich also bei Niereninsuffizienz das retinierte Indican prozentuell zumeist im Blute, während in das Gewebe — im Gegensatz zum Reststickstoff und namentlich Harnstoff — nur wenig übergeht! Bei längerem Andauern der Niereninsuffizienz geht wohl Indican in größerer Menge in das Gewebe über, doch bleibt das verschiedene Verhalten zwischen Blut- und Gewebsindican bestehen! Das ist vielleicht die Ursache für das relativ frühzeitige Auffinden von Indican im Serum, während der Reststickstoff und Harnstoff — da die letzteren zuerst in den Geweben und erst später im Blute sich ansammeln — im Serum noch normal erscheinen. *Haas* erklärt das relativ frühe Auftreten des Indicans im Blute der Niereninsuffizienten durch eine spezifische Sekretionsschwierigkeit gegenüber den verschiedenen Stickstoffschlacken: Das Indican soll, da es ein größeres Molekül darstellt, im Vergleich zu dem äußerst harnfähigen Harnstoff, dessen Stickstoff der Hauptanteil des Reststickstoffes ist, in relativ geringerem Maße ausgeschieden werden. Wie dem auch immer sei, experimentell

ist festgestellt (9 Hunde operiert), daß bei Nephrektomie das Indican relativ stärker ansteigt als der Reststickstoff! Im Liquor fand *Becher* Indican nur bei schwerer Niereninsuffizienz und nur kurz vor dem Tode und — im Vergleich zum Indicangehalt des Blutes — nur in sehr geringer Menge. Dieser Befund stimmt mit dem von *Max Rosenberg* (1916) und *Felix Deutsch* (1919) gemachten. *Rosenberg* fand im Lumbalpunktat (nach der sehr empfindlichen Jollesprobe) kein Indican, trotz starker Indicanämie, und nahm deshalb an, daß das Indican von den Epithelzellen der Plexus chorioidei retiniert wird, wenigstens solange dieselben in normaler Weise funktionieren. *Deutsch* meint, daß der positive Ausfall der Indicanreaktion in der Lumbalflüssigkeit immer für schwerste Nierenerkrankung spricht und jedenfalls nur selten und nur terminal auftritt. Mein eigener Fall 71 (Urämie), bei dem ich Gelegenheit hatte, den Liquor gleichzeitig mit dem Blute zu untersuchen, zeigte im Blute 7·20 mg% Indican — die höchste von mir im Blute gefundene Indicanmenge! — während der Liquor kein Indican aufwies (*Jolles*-Probe).

Bang untersuchte die Verteilung des Indicans auf rote Blutkörperchen und Serum und fand auch in diesem Punkte ein verschiedenes Verhalten zwischen Indican und Harnstoff: Er erhielt nämlich im Serum regelmäßig höhere Indicanwerte als im Vollblut, nur wenig Indican in den roten Blutkörperchen, während der Reststickstoff und Harnstoffgehalt auf Serum und rote Blutkörperchen annähernd gleich verteilt waren (5 Beispiele von Glomerulonephritis und Sklerose). Bei der Azotämie der akuten Nephritis wurden nur geringe Indicanmengen im Serum gefunden!

Da Indican eine Stickstoffverbindung ist, die in jenem Teile des Reststickstoffes des Blutes (also des nichtkoagulierbaren Stickstoffes des Blutes) enthalten ist, der nicht Harnstoff ist, lag der Gedanke nahe, daß man Indican in allen Fällen finden müßte, wo der Reststickstoff vermehrt ist, aber auch in Fällen, wo der Reststickstoff nicht vermehrt sein müßte. Da aber durch *Bechers* Versuche festgestellt worden ist, daß Indican sich vornehmlich im Blute staut, während Harnstoff, bevor er sich im Blute staut, zuerst in den Geweben sich staut, so mußte man auch erwarten, Indican im Blute zu finden, bevor noch eine Harnstoffvermehrung im Blute stattgefunden hat! In der Tat fand *Georg Haas* Indican im Blute vermehrt, noch bevor Harnstoff vermehrt war und glaubte deshalb, daß mit Rücksicht auf eine Frühdiagnose einer bestehenden Niereninsuffizienz, die quantitative Indicanbestimmung der Reststickstoff- oder Harnstoffbestimmung im Blute weit überlegen war: Denn sie brachte eine Funktionsschädigung der Niere bereits zum Ausdruck in den Fällen, wo die Menge des gefundenen Reststickstoffes noch normale Funktionskraft der Niere vortäuschte. War aber — bei Niereninsuffizienz — der Reststickstoff des Blutes schon vermehrt, dann fand er gewiß immer auch erhöhtes Indican. Bei erhöhtem Reststickstoff fand er

niemals normalen Indicangehalt. *Haas* kommt zu diesen Schlußfolgerungen auf Grund von Paralleluntersuchungen auf Indican und Reststickstoff im Blute an: 1.) 10 Fällen von Nierenerkrankungen mit Niereninsuffizienz, 2.) 7 Fällen von Nierenerkrankungen ohne Niereninsuffizienz und 3.) 7 Fällen von urämieähnlichen Symptomen ohne Niereninsuffizienz. Im urämischen Coma fand er Zahlen bis zu $2.7 \text{ mg}\%$. (Mein oben erwähnter Fall von Urämie wies $7.20 \text{ mg}\%$ Blutindican auf!) *Haas* erklärte daher, daß die quantitative Indicanbestimmung im Blute eine Methode zur Prüfung der Funktionstüchtigkeit der Niere sei, vorausgesetzt, daß schwere Erkrankungen des Darmes oder ausgesprochene Kompensationsstörungen nicht zugegen sind. Bei Erkrankungen des Darmes nämlich erhöht sich der Indicanspiegel im Blut und kann — nach *Haas* — den von ihm beobachteten Höchstwert von 0.147 mg (Dünndarmverschluß) erreichen, was gleichkäme (wenn nach *van Boome* korrigiert: $0.147 \times 1.6 = 0.24 \text{ mg}\%$; in anderen Worten: Der Indicangehalt des Blutes kann bei vermehrter Eiweißfäulnis im Darne — nach *Haas* — bis auf das Dreifache vom Normalwerte steigen. Untersucht wurden 12 Fälle: Obstipation, Dysenterie, tuberkulöse Peritonitis, Bauchabsceß, Ikterus gravis, Ileus. In Fällen mit ausgesprochenen Kompensationsstörungen sah er auch eine Erhöhung des Indicanspiegels von ähnlicher Größe wie bei Erkrankung des Darmes eintreten (3 Fälle).

Der Normalwert des Indicanspiegels im menschlichen Blute war im Durchschnitt $0.026\text{--}0.082 \text{ mg}$ in 100 cm^3 Serum, also durchschnittlich $0.045 \text{ mg}\%$ (oder nach *van Boome* korrigiert: $0.045 \times 1.6 = 0.072 \text{ mg}\%$). Diese Normalwerte fand er durch Untersuchungen an 17 Fällen: Multiple Sklerose, Cystitis, Pleuritis sicca, Urogenitaltuberkulose, chronischer Gelenkrheumatismus, abklingende Dysenterie, Neurasthenie, rheumatische Beschwerden, Meningitis serosa, Kieferhöhleneiterung, spastische Spinalparalyse, Tuberculosis pulmonum, Diabetes, Leukämie, kompensiertes Vitium, entfieberte Pneumonie, Anthrakosis. Ist eine schwere Darmerkrankung mit außergewöhnlich starker Indicanbildung auszuschließen, so sind — nach *Haas* — schon Werte von 0.140 und 0.150 mg als renale Hyperindicanämie anzusehen. Es kann — nach *Haas* — die Reststickstoffbestimmung noch normale Werte aufweisen, während ein anderer stickstoffhaltiger Körper — das Indican — bereits Werte erreicht, die das 30- bis 60fache seines Normalwertes im Blute übersteigen, ohne in der Reststickstoffbestimmung zum Ausdruck zu kommen. Dies würde auch im Einklange mit *Monakows* früher erwähnten Befunden stehen, nach welchen der Harnstoffanteil des Reststickstoffes noch normale Werte zeigt, während der Nichtharnstoffanteil, der die Aminosäure, Kreatinin, Harnsäure, Indican und andere Stoffe einschließt, schon vermehrt sein kann!

Das Blutindican ist — nach *Max Rosenberg* — einer Steigerung um das 120fache fähig, der Harnstoff nur

einer solchen um das 26fache. Mein Fall 71 (Urämie) zeigte 7·20 mg% Indican im Blute, aber nur 131·2 mg% Reststickstoff; ein anderer meiner Fälle, Fall 68 (hämorrhagische Herdnephritis, die zur Obduktion kam), zeigte 3·20 mg% Indican im Blute, aber nur 102·8 mg% Harnstoff. Es war also der Indicangehalt des ersten Falles 100fach gesteigert, während gleichzeitig der Harnstoffgehalt im Blute nur um das etwa 3fache gesteigert war! Im 2. Falle war das Blutindican um das 44fache gesteigert, der Harnstoffgehalt aber nur um das 2fache!

Haas konnte bei Nephritikern innerhalb einer 8tägigen Versuchszeit das Indican im Blute von 0·26 auf 0·47 mg% ansteigen sehen, während sich der Reststickstoff des Blutes an der oberen Grenze des Normalen hielt. *Haas* folgt daraus, daß nicht in allen Fällen das Verhalten des Reststickstoffes im Blute Aufschluß darüber gibt, ob eine Insuffizienz der Niere für die Gesamtheit der stickstoffhaltigen Substanzen vorliegt oder nicht! Es kommen nach ihm eben Stadien von Nierenerkrankungen vor, in denen der Harnstoff noch in normaler Weise zur Ausscheidung gelangt, während das Indican z. B. bereits zum Teile retiniert wird! Die erkrankte Niere soll also sozusagen den einzelnen auszuscheidenden stickstoffhaltigen Produkten mit spezifischen Sekretionsschwierigkeiten entgegentreten. *Bechers* oben erwähnte Untersuchungen über die Verteilung des Indicans im Organismus unter normalen und pathologischen Verhältnissen würden auch eine andere Erklärung für dieses Verhalten zulassen! Jedenfalls steht fest — wie *Rosenberg* anführt — daß bei mechanischer Anurie eine einfache gleichmäßige Stauung des Harnstoffes, Indicans und Kreatinins im Blute stattfindet, die in ziemlich parallel gehenden Kurven ansteigen und bei Wiedereinsetzen der Diurese absinken; das ungleichmäßige, komplizierte Verhalten bei Nierenerkrankungen, besonders bei chronischer Azotämie, führt *Rosenberg* vermutungsweise auf schubweise Neubildung und auf wechselnden Austausch der Retentionsstoffe zwischen Blut und Gewebe zurück.

Rosenberg wollte die Frage entscheiden, ob der erhöhte Indicangehalt des Blutes auf vermehrter Bildung desselben oder auf Retention desselben im Blut beruht. Als Hyperindicanämie faßte er nur jene Fälle auf, wo die *Obermayersche* Probe auf Indican positiv war — die *Jolles*-Probe schien ihm zu fein. Von den Kaninchen, deren Harn in der Norm frei von Indican ist, zeigten alle nach der akuten Vergiftung, die *Rosenberg* durch Oxalsäure per os oder Uranylacetat oder chromsaures Kali subcutan oder Sublimat intravenös hervorrief, Indicanurie, ebenso Erhöhung des Blutharnstoffes und Blutindicans (diese letztere Erhöhung oft nur nach *Jolles*, nicht nach *Obermayer* nachweisbar). Es kommt also zur akuten Urämie mit Hyperindicanämie und Hyperindicanurie: Anfangs nur Mehrbildung von Indican, später auch Indicanretention. Bei akuter Urämie vermehrter Eiweißzerfall, damit verbunden vermehrte Indicanbildung, wahrscheinlich im intermediären Stoffwechsel. Eine zweite Serie von Kaninchen

wurde täglich wiederholt mit Harnstoff überlastet, also Harnstoffvergiftung produziert; Exitus trat ein durch Azotämie, Blutharnstoff wies enorme Werte auf, dabei eine nicht früher nachweisbare Indicanurie. Daraus schloß *Rosenberg*, daß bloße Azotämie zur vermehrten Indicanbildung führe. Tritt dann Störung der Nierenfunktion auf, so kommt es zur Retention: Es bleibt immer mehr im Blut und weniger kommt in den Urin. Die vermehrte Bildung des Indicans sei die Folge der Azotämie: Bei 150 mg% Azotämie hat er niemals Indican vermißt! Bei starker Indicanurie ohne Azotämie hat er keine Indicanämie gefunden! Doch bei Azotämie und Indicanämie kann die Indicanurie vollständig fehlen. Im übrigen behauptet *Rosenberg*, daß er nur bei akuter Nephritis die Hyperindicanämie als durch vermehrte Bildung von Indican — nicht durch Retention — entstanden betrachtet. Für chronische Nephritis hat er dem Retentionsmoment eine größere Bedeutung eingeräumt. Diese von *Rosenberg* geäußerte Ansicht, daß die Azotämie als solche eine vermehrte Indicanbildung veranlasse oder gar eine Hyperindicanämie zur Folge habe, widerlegt *Haas* durch 1. Experimente an 2 Kaninchen, die vor dem Hungern kaum nachweisbare Indicanmengen zeigten, während der 3—5 Tage Hungerperiode aber bedeutende Indicanurie aufwiesen: Man mußte also nicht erst mit Sublimat, Chrom oder Uran vergiften, um eine Nierenläsion mit Azotämie plus Indicanurie zu erzeugen, sondern einzig und allein das Einsperren der Untersuchungstiere in den Käfig genügte schon, um eine Indicanurie in Erscheinung treten zu lassen. 2. Bei zwei anderen Versuchen (Kaninchen und Hund) gab er tödliche Harnstoffdosen, fand aber trotzdem keine abnorme Indicanbildung oder Indicangehalt des Blutes.

Während *Rosenberg* die Indicanämie beim Nephritiker durch erhöhte Indicanbildung erklärte, und zwar Indicanbildung auf Grund der Azotämie, beweist *Haas*, daß dieselbe durch Retention, also durch Niereninsuffizienz bedingt ist, und zwar beweist er dies am klinischen Experiment: Ein Nephritiker und ein Darmtuberkulosepatient erhalten dieselbe eiweißhaltige Kost. Der Nephritiker scheidet in 8 Tagen 340 mg Indican im Urin aus, bei einem Blutindicangehalt von 0·260—0·470 mg%, während der Tuberkulosepatient 890 mg Indican in derselben Zeit im Harne ausscheidet, jedoch nur 0·084 mg Indican im Blute zeigt. Also trotz der 3mal so großen Indicanbildung im Darne weist dieser Darmtuberkulosepatient nur ein Fünftelteil des Blutindicangehaltes des Nephritikers auf! Auch unter meinen Fällen finden sich solche, die beweisen, daß Indicanämie auch ohne Azotämie auftreten kann, daß also *Rosenbergs* Behauptung, es gäbe ohne Azotämie, trotz bedeutender Indicanurie, keine Indicanämie, nicht zu Recht besteht: Fall 53 (postencephalitischer lethargischer Atemstillstand), in dem bei starker Indicanurie, ohne Azotämie, 0·32 mg% Indican im Blute sich fand,

Fall 45 (atrophische Cirrhose), der bei beträchtlicher Indicanurie, ohne Azotämie, 0.48 mg% Blutindican aufwies, ebenso Fall 42 (tuberkulöse Peritonitis), Fall 16 (Herzinsuffizienz), Fall 49 (Atherom der Aorta).

Im übrigen widerspricht sich *Rosenberg* in dieser seiner Behauptung daß er bei starker Indicanurie, ohne Azotämie, keine Indicanämie gefunden hat, selbst, da er auf der anderen Seite behauptet, daß er, in einem Falle von Invagination bei einem Nierengesunden, sogar 48 Stunden nach dem Auftreten derselben 0.320 mg% Indicanämie gefunden hat; er gibt ferner an, daß er über eine ganze Reihe derartiger Fälle verfüge, die Blutindicanwerte bis zu 0.230 mg aufweisen, bei Darmerkrankungen, ohne renale Insuffizienz, während *Haas* auch bei schwerem Ileus nie Blutindicanwerte über 0.160 mg% gefunden hat. *Haas* meint, daß selbst die Höchstzahl, die das Blut bezüglich seines Indicangehaltes in Fällen außergewöhnlich starker Indicanbildung im Darm erreicht, nicht ganz oder soeben an die unterste Grenze derjenigen Werte reicht, wie sie bei Niereninsuffizienz gefunden wird. Nach *Haas* sprechen schon Werte von 0.160 mg Indican in 100 cm³ Serum eindeutig im Sinne einer Niereninsuffizienz und, ist keine schwere Darmerkrankung, wie Tuberkulose oder schwerer Ikterus, vorhanden, so deutet er schon Werte wie 0.140—0.150 mg% im nüchtern entnommenen Blut der Nephritiker als Retentionserscheinung. Daß Blutindicanwerte von 0.080—0.130 mg% auch ohne Nierenschädigung verhältnismäßig häufig vorkommen, so daß man ihnen keine wesentliche Bedeutung für die Diagnose einer beginnenden renalen Insuffizienz zusprechen kann, darüber sind sich alle Autoren, glaube ich, einig. Blutindicanwerte über 0.130 mg% sprechen — nach *Rosenberg* — nur dann für renale Insuffizienz, „wenn sonstige zur erheblichen Mehrbildung von Indican neigende Prozesse, wie Eiterungen, Gangrän, Ileus, Tumoren von Darm und Leber, sowie schwere ulceröse Darmerkrankungen ausgeschlossen werden können“. *Rosenberg* gibt also, um es zu wiederholen, hier ganz deutlich zu, daß auch vermehrte Eiweißfäulnis — ohne Niereninsuffizienz — per se Blutindicanvermehrung bewirken kann. Dafür sprechen auch meine oben erwähnten Fälle, in denen bei starker Indicanurie (ohne Azotämie) Indicanämie vorhanden war, also scheinbar Indicanämie auf Grund einer Darmresorption oder vielleicht eine „metabolische Indicanämie“ (?) vorhanden war. Andererseits aber zeigen meine folgenden Fälle, daß auch trotz vermehrter Eiweißfäulnis im Darmtrakt und konsekutiver bedeutender Indicanurie eine Indicanämie nicht entstehen muß! Fall 96, 61, 7, 80, 90 (Leberkrankheiten), Fall 87, 57 (Magen-Darmerkrankheiten) und Fall 92 (Plumbismus).

Dieses Verhältnis zwischen Harnstoffvermehrung und Indicanvermehrung im Blute bei Nierenkrankheiten präzisiert *Rosenberg* noch eingehender in bezug auf akute und chronische Nephritis: Er hat nämlich eine ganze Reihe von Fällen gesehen, wo der Blutharnstoff 100 mg% und

darüber betrug, aber das Blutindican noch normal war, und ist deshalb der Ansicht, daß im allgemeinen die Erhöhung des Blutharnstoffes früher auftritt als die des Blutindicans, d. h. daß die Harnstofferrhöhung im Blute uns die beginnende Niereninsuffizienz früher anzeigt als die Indicanerhöhung! Das Umgekehrte, nämlich zuerst vermehrtes Indican und dann erst vermehrter Harnstoff im Blute, gibt es unzweifelhaft auch — nach *Rosenberg* — namentlich bei chronischen Nierenerkrankungen, ist aber die Ausnahme und soll namentlich bei solchen Fällen vorkommen, bei denen Blutharnstoff durch diätetische Maßnahmen herabgedrückt worden ist! *Rosenberg* meint also, im Gegensatz zu *Haas*, daß bei der akuten Glomerulonephritis die initiale, vor der Harnstofferrhöhung einsetzende Hyperindicanämie ein äußerst seltenes Ereignis sei, während sie bei der beginnenden chronischen Azotämie in etwa der Hälfte der Fälle vorkommt. Diese abweichende Ansicht der beiden Autoren scheint aus dem Grunde zu entstehen, daß *Haas*, ebenso wie *Hohlweg*, als obere Grenze des normalen Reststickstoffes 60 mg% annimmt, während *Rosenberg* sie mit *Bang*, *Folin* und *Feigl* schon bei 40 mg% ansetzt.

Rosenberg findet, daß das Blutindican bei akuter Azotämie im allgemeinen verhältnismäßig (im Vergleich zum Blutharnstoff) spät ansteigt und niedrig bleibt, während im Gegensatz dazu bei der chronischen Azotämie die Hyperindicanämie ziemlich früh einsetzt und sehr hoch zu steigen pflegt. Er nähert sich den *Haasschen* Behauptungen, wenn er sagt: „Im allgemeinen ist die Niereninsuffizienz erheblicher und die Prognose schlechter bei den Fällen, die relativ hohe Hyperindicanämie bei relativ niedriger Azotämie zeigen, als bei denjenigen, in welchen das Umgekehrte der Fall ist!“

Die Nierenfunktionsprüfung nach *Strauss* hat *Haastert* an 75 Patienten (100 Funktionsprüfungen) angewendet: 3 Tage vor dem Versuche bekommen die Kranken eine bezüglich Kalorien, Na Cl und Stickstoffgehalt einheitliche Nahrung — ebenso ist der Wassergehalt der Nahrung genau berechnet; Tag- und Nachturine werden schon während dieser 3 Tage vor dem Versuch getrennt gesammelt, Menge und S. fortlaufend bestimmt. *Haastert* macht die Funktionsprüfung in allen Stadien, also auch im ödematösen und Ausschwemmungsstadium. Das Na Cl und der Stickstoffgehalt der während des *Strausschen* Versuches gelassenen Urinportionen wurden sowohl prozentuell als auch absolut bestimmt, die Ausscheidung von $\frac{1}{2}$ g Jodkali kontrolliert und die *Haassche* Indicanreaktion im Blut in allen jenen Fällen angestellt, in denen der Reststickstoff bestimmt wurde. Er teilt sein Material ein in:

A. 23 akute Nephritiden, davon 10 ohne Ödem und 13 mit Ödem.

B. 20 im Ausheilungsstadium begriffene Nephritiden, die noch eine Restalbuminurie zeigen, ohne Beteiligung des Gefäßsystems und ohne Niereninsuffizienz.

C. 4 Fälle sind Übergangsformen: Chronische Nephritiden mit mäßiger Hypertonie und ohne Niereninsuffizienz.

D. 17 chronische Nephritiden mit Niereninsuffizienz (und Herzinsuffizienz, sekundäre Schrumpfnieren).

E. 5 benigne Nephroskerosen.

F. 2 maligne Nephroskerosen.

G. 4 sind Stauungsniere bei Myokarditis und Arteriosklerose.

Auf die einzelnen seiner Feststellungen will ich im speziellen Teile dieser Arbeit zurückkommen, doch muß gleich hier erwähnt werden, daß *Haastert* es nicht für möglich hält, die Indicanreaktion im Blute als Ersatz der Reststickstoffbestimmung zu akzeptieren.

B. Spezieller Teil.



Der folgende Bericht basiert auf 97 Fällen, die ich, Dank der Freundlichkeit des Herrn *Prof. Wenckebach*, Wien, Allgemeines Krankenhaus, zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es wurden 126 Parallelanalysen auf Reststickstoff im Blute (*Mikro-Kjeldahl*), Indican im Blut (nach *Jolles*), Stickstoffgehalt im Harn (*Kjeldahl*) und Indican im Harn (*Jolles*) gemacht, gleichzeitig wurde in den meisten der Fälle auch die qualitative *Obermayer*-Probe auf Indican im 24stündigen Urin ausgeführt, mit der Absicht, um festzustellen, wie viel Milligrammprozent Indican (in 100 cm^3 Harn) die in meinen früheren Indicanstudien mit der *Obermayer*sehen Probe benutzten Ausdrücke: „spärlich“, „mäßig“, „beträchtlich“, „massenhaft“ und „sehr massenhaft“ repräsentieren. (Die Indicanurie, 1912, Urban & Schwarzenberg, Wien-Berlin.) Die 97 Fälle setzen sich folgendermaßen zusammen:

- 3 Fälle akute Nephritis,
- 7 „ chronische Nephritis,
- 6 „ Nephrosen,
- 14 „ Nephrosklerosen (einschließend Hypertonien, benigne und maligne Nephrosklerosen),
- 22 Fälle Stauungsniere (vornehmlich kardialer Natur),
- 3 „ Urämien,
- 2 „ unilaterale Nierenerkrankungen,

Summe 57 Nierenfälle.

Ferner:

- 8 Fälle Leberkrankheiten,
- 16 „ Magen-Darmkrankheiten,
- 4 „ perniciöse Anämien,
- 4 „ Emphysem,
- 8 „ diverse Krankheiten (fötide Bronchitis, Tuberculosis laryng. und pulm., Diabetes, Ascites, Myxödem, Plumbismus, postencephalitischer lethargischer Atemstillstand, Aneurysma aortae),

Summe 40 Fälle.

Von diesen 97 klinisch beobachteten Fällen, deren Krankengeschichten im folgenden in entsprechende Kapitel eingereiht sind, kamen 23 zum Exitus; der Obduktionsbefund liegt vor von 22 Fällen.

Wollte ich die Indicanämie wirklich als Niereninsuffizienzprobe akzeptieren, so mußte ich die Behauptung *Rosenbergs*, daß der erhöhte Indicangehalt des Blutes die Folge der Azotämie sei, vorerst nachprüfen. Denn, wäre Indican im Blute wirklich durch Azotämie bedingt, dann dürfte man es nicht erhöht finden bei Abwesenheit einer Azotämie. Es wurde schon im Kapitel der Nierenfunktionsprüfung darauf hingewiesen, daß tatsächlich bei Azotämie Blutindican sehr oft vermehrt gefunden wurde. Wie aber stand es mit dem Blutindican in den Fällen ohne Azotämie? *Rosenberg* faßte die Fälle von Reststickstoffvermehrung im Blute über 40 mg% als Azotämie auf (wie es auch *Bang*, *Folin* u. a. taten), während *Hohlweg* und *Haas* eine obere Normalgrenze von 60 mg% annehmen. Ich nahm als obere Normalgrenze des Reststickstoffes 50 mg% an, finde aber selbst bei einem noch niedrigeren Reststickstoffgehalt im Blute (38·5 mg%) im Falle 1 c (chronische Nephritis) einen bereits erhöhten Blutindicanwert von 0·32 mg%. Dies steht gewiß im Widerspruch mit *Rosenbergs* Behauptung, um so mehr, als hier auch keine vermehrte Indicanresorption aus dem Darmtrakt angenommen werden kann (Harnindican war nur 0·95 mg%).

Die folgenden Fälle zeigen alle einen Reststickstoffgehalt bis 40 mg%, also keine Azotämie selbst im Sinne *Rosenbergs*, aber trotzdem Blutindicanvermehrung:

Fall 53 (postencephalitischer lethargischer Atemstillstand) zeigte bei einem Reststickstoffgehalt von 26·4 mg% trotzdem 0·32 mg% Blutindican (hatte massenhaft Harnindican: 2·34 mg%).

Fall 45 (atrophische Cirrhose) zeigte Reststickstoff 36·8 mg%, aber trotzdem eine Indicanämie von 0·48 mg% (hatte beträchtlich Harnindican: 1·47 mg%).

Fall 42 (tuberkulöse Peritonitis) hatte Reststickstoff 35·8 mg%, aber trotzdem 0·32 mg% Blutindican (hatte beträchtlich Harnindican: 1·92 mg%).

Fall 16 b (Herzinsuffizienz) hatte nur 37·8 mg% Reststickstoff im Blute, aber trotzdem Blutindican 0·32 mg% (hatte beträchtlich Harnindican: 1·92 mg%).

Fall 49 (Atherom der Aorta) hatte 40·20 mg% Reststickstoff, aber trotzdem 0·32 mg% Blutindican (hatte mäßig Harnindican: 1·40 mg%).

Gehe ich nun zu den Fällen über, die einen Blutreststickstoff zwischen 40 und 50 mg% besitzen, also in meinem Sinne noch keine Azotämie darstellen, so finde ich:

Fall 38 b (akute Nephritis) mit einem Reststickstoff von 48·2 mg%, trotzdem erhöhtes Blutindican von 0·32 mg% (hatte massenhaft Harnindican: 2·78 mg%).

Fall 50 a (maligne Nephrosklerose) zeigt Reststickstoff von 46·20 mg% und trotzdem schon einen sehr hohen Blutindicangehalt von 0·80 mg% (hatte beträchtlich Harnindican: 1·60 mg%).

Fall 89 (genuine Hypertonie) zeigt bei einem Reststickstoffgehalt von 46·32 mg% vermehrtes Blutindican: 0·32 mg% (hatte massenhaft Harnindican: 2·15 mg%).

Ich muß also aus diesen Befunden schließen, daß ich Hyperindicanämie fand trotz abwesender Reststickstoffvermehrung, also trotz abwesender Azotämie, und zwar Azotämie im Sinne *Rosenbergs* sowohl als auch in meinem Sinne, d. h. bei Reststickstoffgehalt unter 40 mg% sowohl als auch unter 50 mg%! Damit wird *Rosenbergs* Behauptung hinfällig!

Nun könnte man mir einwenden, daß die oben erwähnten Fälle alle vermehrtes Harnindican zeigen, daß also vielleicht die Hyperindicanämie verursacht sei durch Resorption des mehrgebildeten Indicans, wie *Rosenberg* es annimmt?! Dieser Einwand wird hinfällig, wenn man folgende Fälle in Betracht zieht: Fall 61 (hypertrophische Lebercirrhose) weist in 2 Untersuchungen — bei einem Reststickstoffgehalt von 24·8 bzw. 30·20 — einmal 2·10 mg% Harnindican auf, das andere Mal 2·30 mg% Harnindican; man muß diesen Harnindican auf Resorption bedeutend vermehrten Darmindicans beziehen und doch findet sich im Blute einmal gar kein Indican, das andere Mal nur 0·20 mg% Blutindican; Fall 62 a (ein primäres, sehr großes Lebercarcinom mit schwerer parenchymatöser Nierendegeneration) zeigte bei 2 Untersuchungen: Harnindican 1·60 mg%, aber kein Blutindican (Reststickstoff war 32·35 mg%), das andere Mal Harnindican 1·44, aber wieder kein Blutindican (Reststickstoff war 33·36 mg%); Fall 74 (Herzinsuffizienz infolge Atherom der Aorta) zeigte ein Harnindican 2·80 mg%, aber kein Blutindican (Reststickstoff war 48·40 mg%); Fall 92 (Plumbismus) zeigte sehr massenhaft Harnindican: 4·80 mg% (!), aber kein vermehrtes Blutindican (0·08 mg%), Reststickstoff war 30·25 mg%; Fall 80 (Salvarsanikterus) hatte Harnindican 2·20 mg%, aber kein Blutindican (Reststickstoff war 25·20 mg%); Fall 22 (Emphysem, hat sehr massenhaft Harnindican: 2·34 mg%, aber nur 0·08 mg% Blutindican (Reststickstoff 35·62 mg%); Fall 56 (Ulcus ventriculi) hat sehr massenhaft Harnindican: 2·80 mg%, aber nur 0·08 mg% Blutindican (Reststickstoff war 28·75 mg%); Fall 57 (Carcinoma ovarii) hat die größte Indicanmenge, die ich überhaupt im Urine fand, unter den 97 untersuchten Fällen: 6·40 mg%, aber keine Spur von Blutindican! (Reststickstoff 36·45).

Ich habe absichtlich nur nicht azotämische Fälle gewählt, um klipp und klar zu zeigen, daß Absorption von Indican aus dem Darm in noch so großen Massen keine **Blutindican**-vermehrung erzeugt — falls die Nieren suffizient

sind! Es wird eben aus dem Blute, weil die Nieren suffizient sind, sofort totaliter in den Harn ausgeschieden und erscheint hier in den oben gezeigten Massen. Ich kann also auch der Behauptung *Rosenbergs*, daß Indicanämie auf Resorption des mehrgebildeten Indicans aus dem Darm beruht, nicht beistimmen! Im übrigen hat schon *Haas* diese Meinung vertreten, als er (wie im vorigen Kapitel berichtet) zeigte, daß ein Darmtuberkulosepatient trotz beinahe 3mal so großer Indolbildung im Darme nur ein Fünftelteil desjenigen Blutindicanwertes zeigte, den der Nephritiker besaß.

Ich fand also, um zu resumieren, bei abwesender Azotämie erhöhtes Blutindican und gleichzeitig vermehrtes Harnindican. Die Fälle bestanden meist aus Magen-Darmkrankheiten. Herzinsuffizienzen und Nierenkrankheiten. Auf der anderen Seite fand ich eine Gruppe von Fällen, auch ohne Azotämie, aber auch ohne Indicanämie, trotz bedeutend vermehrter Indicanurie! Es waren Leber- und Darmkrankheiten, auch einige Herzinsuffizienzen.

Nun stelle ich eine Gruppe von Fällen zusammen, die massenhaft Blutindican zeigen, aber nur sehr geringes Harnindican: Fall 68 (hämorrhagische Herdnephritis), sehr massenhaft Blutindican: 3·20 mg%, sehr geringes Harnindican: 0·16 mg% (Reststickstoff 102·8!); Fall 71 (Urämie), sehr massenhaft Blutindican: 7·20 mg%, spärlich Harnindican: 0·64 mg% (Reststickstoff 131·20 mg%); Fall 72 (maligne Nephrosklerose), 3 Untersuchungen: massenhaft Blutindican: 0·96 mg%, 0·74, 0·80, aber nur spärlich Harnindican: 0·96, 0·64, 0·70 (Reststickstoff 120·8—60·4); Fall 73 (maligne Nephrosklerose) Blutindican: 0·96—1·28, spärliches Harnindican 0·72 (Reststickstoff 96·82); Fall 82 (chronische Nephritis) Blutindican reichlich 0·80, sehr spärlich Harnindican: 0·64 (Reststickstoff 96·2). In dieser Gruppe fand ich also massenhaft Blutindican, aber nur sehr spärlich Harnindican, und all diesen Fällen ist gemeinsam, daß sie nicht nur eine klinische, sondern auch eine durch bedeutende Reststickstoffvermehrung dokumentierte schwere Niereninsuffizienz besitzen!!

Aus diesen Tatsachen muß gefolgert werden, daß die Hyperindicanämie beim Nephritiker nicht auf vermehrter Azotämie beruht, auch nicht auf vermehrter Indicanbildung im Darme, sondern durch „Retention“ bedingt ist. Ob nun diese Retention des Indicans im Blute deshalb stattfindet, weil die erkrankte Niere den einzelnen auszusecheidenden stickstoffhaltigen Produkten mit verschiedener spezifischer Sekretionsschwierigkeit entgegentritt und unter diesen stickstoffhaltigen Schlacken im Blute das Indican gerade jenes ist, gegen dessen Ausscheidung die kranke Niere am frühesten insuffizient wird, oder ob — wie *Becker* meint — das im Blute retinierte Indican bei Niereninsuffizienz sich zumeist nur im Blute ansammelt, während — im Gegensatz zum Reststickstoff und zumal von Harnstoff —

nur wenig davon in das Gewebe eindringt, will ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls könnten beide Annahmen das — später noch zu demonstrierende — merkwürdige Verhalten des Indicans gegenüber dem Harnstoff, bei Niereninsuffizienz, erklären, nach welchem das Blutindican, im Vergleich zum Reststickstoff und Harnstoff im Blute, relativ stärker und früher ansteigt und deshalb auch früher als vermehrt im Blute nachgewiesen wird als der Reststickstoff!

I.

Blut- und Harnindican bei Magen-Darmkrankheiten.

Unter den 16 Magen-Darmfällen finden sich 6 mit einem Blutindican über 0.16 (0.22—0.80 $mg\%$). Von diesen 6 erhöhten Blutindicanfällen zeigen 2 einen Reststickstoff, der über 60 $mg\%$ liegt, also sicher als Azotämie aufzufassen ist, einer, der an der oberen Grenze des normalen Reststickstoffes enthält 46.56 $mg\%$. Die 3 anderen Fälle aber zeigen normalen

Fall	Diagnose	$mg\%$ N im		$mg\%$ Indican im		Constipatio	Blutdruck	Album.	Ascites
		Harn	Blut	Harn	Blut				
9.	Tbc. ileocecalis....	428.5	62.3	0.64	0.32	+	R. R. 80	—	—
42.	Tbc. peritonei	336.80	35.8	1.92	0.32	—	70	—	—
3.	Carcinoma pylori...	694.2	32.65	0.32	kein	—	?	—	—
46.	Carcinoma ventric. .	618.80	46.56	0.96	0.32	?	?	—	?
54.	Carcinoma recti	803.62	30.5	1.12	0.16	Diarrh.	?	—	?
57.	Carcinoma ovarii ...	1601.13	36.45	6.40	kein	Diarrh.	?	—	++
6.	Ulc. duoden	222.8	50.21	0.64	0.08	—	?	?	?
8.	Ulc. chron. curv. min.	2150.4	86	1.28	0.80	+	.	.	.
11.	Ulc. ventric.	609.02	37.4	0.96	0.32	++	.	.	.
34.	Ulc. duodeni	894.4	24.7	0.21	0.16	+	90	.	.
47.	Ulc. duodeni	349.36	30.2	2.56(1)	0.22(1)	?	?	?	?
67.	Ulc. duodeni	250.30	26.20	0.32	kein	+	?	?	?
88.	Ulc. ventric.	350.40	28.4	0.90	0.16	++++	140	—	—
56.	Ulc. ventric.	358.20	28.75	2.80(1)	0.08	?	?	?	?
87.	Periton. Tbc	945.36	29.19	0.80, 1.20	kein	hart od. flüssig	?	—	—
81.	Leukämie-Darmtbc . Obdkt.	1103.20	48.5	0.96	kein	?	.	—	.

Reststickstoff. Diese Fälle könnten mithin nicht auf Grund einer allgemeinen Stickstoffstauung im Blute erklärt werden, um so weniger, als 2 andere Fälle (Fall 81 und Fall 6) Reststickstoffwerte zeigen, die beinahe 50 $mg\%$ erreichen, aber trotzdem noch normales Blutindican aufweisen. Die erhöhten Blutindicanwerte dieser 6 Fälle aus erhöhtem Harnindicanwerte, also Re-

sorption vermehrter Eiweißfäulnisprodukte im Darms, erklären zu wollen, würde auch nicht angehen, da von diesen 6 Fällen mit erhöhtem Blutindican nur 3 (Fall 42, 8, 47) Harnindican über 1 mg% enthalten.

Die Analyse dieser Fälle ergibt: 2 Fälle von Peritonealtuberkulose (Fall 9 und 42), 1 Magencarcinom (Fall 46) und 1 Ulcus ventriculi (Fall 11) zeigten Blutindicanwerte von je 0.32, 1 Ulcus chronicum curvat. minor. (Fall 8) sogar 0.80 Blutindican, 1 Ulcus duodeni (Fall 47) 0.22 Blutindican; die übrigen 10 Fälle (!): Carcinoma pylori, recti, Ulcus duodeni, ventriculi wiesen nur Werte bis 0.16 auf. — Irgendein Abhängigkeitsverhältnis dieser Blutindicanwerte von den gleichzeitig ermittelten Harnindicanwerten läßt sich — wie ich wiederhole — nicht nachweisen, denn einerseits treten die erhöhten Blutindicanwerte bei relativ niedrigen Harnindicanwerten auf (Fälle 9, 46, 11), andererseits beobachteten wir sehr geringe Blutindicanwerte bei bedeutend erhöhten Harnindicanwerten (z. B. wies Fall 57, ein Carcinoma ovarii mit wahrscheinlichen Lebermetastasen und Ascites, einen Harnindican von 6.40 [!!] auf, im Blute aber gar kein Indican! Fall 87, Peritonealtuberkulose, hatte Harnindican 0.80—1.20, aber kein Blutindican; Fall 54, Carcinoma recti, Harnindican 1.12, Blutindican 0.16, und Fall 56, Ulcus ventriculi, trotz sehr massenhaften Harnindicans 2.80 [!!] nur 0.08 Blutindican).

Ein Abhängigkeitsverhältnis des Blutindicans vom Harnindican bzw. vermehrter Eiweißfäulnis im Darm und dadurch produziertem erhöhten Harnindican muß ich — solange die Nieren suffizient sind — bestreiten.

Daß die Indicanurie dieser Fälle durch Kapillarblutungen im Magen-Darmtrakt zu erklären seien, wie es *Strauss* vor einigen Jahren behauptete, habe ich schon im Jahre 1914 widerlegt („Bedeutung der rekurrierenden Indicanurie für die Diagnose von Magen-Darmkrankheiten“, Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XX, H. 3). Wie verhalten sich die positiven Blutproben der Faeces dieser Fälle hier zu einer eventuell auftretenden Indicanurie? Von den 9 Fällen, die hier in Betracht gezogen werden können, da ihre Faeces auf occultes Blut mit Hilfe der Benzidinprobe untersucht worden waren, zeigten 6 Fälle einen Harnindicangehalt über 0.65 mg% (0.65 mg% nehme ich als physiologischen Wert noch an), die anderen 3 Fälle zeigten trotz positiver Benzidinprobe sehr geringe (0.21, 0.32 und 0.64) Indicanwerte im Urine, also hängt die Indicanurie gewiß nicht von den Magen-Darmblutungen per se ab.

Ob diese 3 zuletzt erwähnten Fälle meiner in der Monographie „Die Indicanurie“ geäußerten Ansicht widersprechen, daß pathologisch-anatomische Läsionen akuter Art transitorische Indicanurie verursachen, solche rekurrierender, also chronischer Art eine rekurrierende

Indicanurie und solche permanenter Art eine konstante Indicanurie erzeugen, läßt sich aus der einmaligen Indicanbestimmung im Harn, wie sie hier geübt wurde, nicht beantworten.

Meine Befunde stehen in einem gewissen Widerspruche zu *Georg Haas'* Behauptung, der bei Darmerkrankungen nur einen Höchstwert von 0.147 mg% Blutindican beobachtete. Da *Haas* das Serumeiweiß mit Alkohol fällt, während ich — wie *Rosenberg* — Trichloressigsäure anwendete, mußte ich nach *van Bommels* Vorschlag die *Haas*-Werte mit 1.6 multiplizieren, um sie mit den meinigen vergleichen zu können: Sein Höchstwert von 0.147 kam dann gleich meinem Werte von $0.147 \times 1.6 = 0.24$; aber selbst nach dieser Korrektur erhalte ich noch immer höhere Werte für Blutindican bei 5 Fällen. Man könnte vielleicht die Diagnose dieser Fälle anzweifeln, worauf ich entgegenen möchte, daß Fall 9 röntgenologisch als Peritonealtuberkulose festgestellt wurde (Blutindican 0.32); Fall 42 während einer vorgenommenen Laparatomie als Peritonealtuberkulose diagnostiziert wurde (Blutindican 0.32); Fall 46 röntgenologisch als großes Magencarcinom, inoperabel, diagnostiziert wurde (Blutindican 0.32); Fall 8, röntgenologisch eine pflaumengroße Ulcusnische, zeigte Blutindican: 0.80 mg% (der höchste Wert unter allen Magen-Darmfällen!); es war ein sehr oft blutendes Ulcus; Fall 11, ein Ulcus ventriculi, das seit 14 Wochen wegen seines 3. Anfalles in Beobachtung stand (Blutindican 0.32 mg%).

An der Diagnose dieser Fälle ist daher nicht zu zweifeln und damit wird die Behauptung *Rosenbergs*, der auch ohne Nierenschädigung Blutindicanwerte von über 0.16, selbst 0.32 gefunden hat, gestützt.

Bei Betrachtung der rein klinischen Symptome dieser Fälle habe ich nicht den Eindruck, als ob jene Fälle, die den bedeutend erhöhten Blutindicanspiegel aufwiesen, auf eine entsprechend erhöhte Eiweißfäulnis im Magen-Darmtrakt zu beziehen wären — abgesehen von den Indicanbefunden im Urin, die oben besprochen wurden — denn wir finden unter den Fällen mit geringem Blutindicanspiegel ganz bedeutende Tumoren und oft blutende Geschwüre, genau so wie wir sie unter den Fällen mit erhöhtem Blutindicanspiegel finden.

Zusammenfassend kann ich also nur sagen, daß von den 16 studierten Magen-Darmfällen 6, also 37½%, einen Blutindicanspiegel über 0.16 mg% aufwiesen, daß ich diese Blutindicanerhöhung weder auf erhöhte Darmfäulnis (also erhöhtes Harnindican) noch auf erhöhten Harnstoffspiegel beziehen kann. Die Tatsache, daß 37½% der Magen-Darmfälle einen erhöhten Blutindicanspiegel zeigen, ohne bestehende Niereninsuffizienz, muß unbestritten bleiben; die Erklärung derselben ist eine offene Frage.

Fall 9.

Frl. Emilie Her., 18 Jahre alt.

29. Oktober 1921.

Vater an Lungenkrankheit gestorben. Mit 4 Jahren Lungenkatarrh, auch ein rechtes, dorsales Fußgeschwür; linke Kubital- und Halsdrüsen Tbc. sei 5 Jahren. Seit März 1921 Schmerzanfälle im rechten Hypochondrium, Tag oder Nacht, mit Brechreiz; zwischen den Anfällen ganz wohl. Während der Schmerzanfälle kein Stuhl; der letztere erscheint erst nach Ablauf der ersteren. Keine Diarrhöe.

Status praesens: Lunge: beide Spitzen gedämpft.

Faeces: Benzidin 2mal positiv, 1mal negativ. Blutdruck: 80. Gegend der Flexura coli hepatica sehr druckempfindlich, sonst nichts.

Röntgen: Dünndarmstenose an der Ileocoecalclappe, Füllungsdefekt des Colon ascendens und transversum. Bei der Schirmbeleuchtung sieht man sehr raschen, blitzartigen Transport durch den Defekt. Magen: Ziemlich groß mit sehr hoher Sekretschichte. Keine Wandveränderung. Normale Peristaltik. Druckpunkte außerhalb des Magens.

Urin: Quantitäten 1800 cm^3 — 600 cm^3 , s. — **1009—1020**, klar, sauer, kein Albumen, Zucker, Aceton, Chloride nicht vermindert, Gallenfarbstoff negativ. Urobilin nicht vermehrt, Diazo neg.

Befund	N.	Ind.
Blut	62·3	0·32
Harn	428·5	0·64

9. November 1921. Operation in Narkose (*Prof. Förderl*): Entsprechend dem Verlaufe des Musculus obliquus externus angelegter Hautschnitt. Eröffnung des Abdomens: Es dringen stark geblähte Dünndarmteile in die gesetzte Wunde. Das Colon ascendens stark atrophisch; 2 Stenosen: eine im Coecum, die zweite in der Flexura hepatica; letztere ist durch einen zirka kindskopfgroßen Darmwandtumor bedingt. Das Colon ascendens mit dem Tumor bis in das Colon transversum wird reserziert und die Darmstümpfe durch Occlusionsnaht geschlossen; sodann wird eine seitliche Anastomose zwischen Colon transversum und Dünndarm angelegt. Bauchnaht; totaler Verschuß.

Präparat: Zirka kindskopfgroßer, derber Tumor. Der serosa Überzug zeigt miliare Knötcheneruptionen. Die Wand ist teils bindegewebig verändert, teils käsig nekrotisch, das Darmlumen ad maximum eingengt, mit einer dünnen Knopfsonde kaum passierbar.

Diagnose: Ileocoecal tbc.

Fall 42.

Frl. Hermine Deu, 28 Jahre alt.

6. Dezember 1921.

Eine Schwester starb an Tuberkulose. 1914 wegen Appendicitis operiert. Seit 1915 Brustschmerzen, Husten, Nachtschweiß, mehrfache Hämoptoen seitdem. 1918 wegen Magenschmerzen, die ihr das Essen unmöglich machten, Gastroenterostomie. Damals wurde schon Tuberkulose peritonei bemerkt. Später Gallenblasenkolikanfälle mit Icterus. 1921 neuerliche Operation, keine Steine gefunden, nur Adhäsionen um die Gallenblase gelöst. Meteorismus sehr bedeutend, Bauchkrämpfe, Stuhl 1—2 mal täglich, Fistelbildungen in der Bauchnaht.

Status praesens: (Röntgen) Lunge: Trübung beider Spitzenfelder mit mangelnder Hustenaufhellung. Herdförmige Trübung im apikalen und subapikalen Felde. Herz: o. B. Darm: Keine Stenose im Colon. Magen: Kein Pylorusende (post resektionem) gut funktionierende Anastomose, Druckempfindlichkeit der Bauchhaut über der Anastomose. Temperaturen täglich 38–39° C. Blutdruck: 70. Kein Ascites, aber bedeutender Meteorismus.

Urin: Weingelb, kein Albumen, kein Zucker, Urobilin etwas vermehrt. Urinquantitäten: Waren in Juli und August 450–1000 cm^3 , s. — **1005**–1012; gegenwärtig 300–2400 cm^3 , s. — **1016**–1006.

Durstversuch: Konzentration sehr gut bis $s = 1031$.

Befund	N.	Ind.
Blut	35·8	0·32
Harn	366·8	1·92

Obermayer mäßig.

Diagnose: Tbc. peritonei.

Fall 3.

Franziska K., 60 Jahre alt.

Oktober 1921.

7 Kinder, die ersten 3 totgeboren. Vor 3 Monaten begann sie die tagsvorher genossenen Speisen zu erbrechen. Kein Schmerz. Vor 18 Jahren Gelenkrheumatismus. Viel an Gewicht verloren. Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Herz: Mitralinsuffizienz. Tumor am Pylorus. Magenausheberung (nüchtern): Freie HCl negativ (zirka 200 cm^3 Rückstand nach Probefrühstück). Gesamtaacidität 85 (nüchtern). Röntgen: Nachweisbare Stenose; nach 6 Stunden beinahe nichts aus dem Magen entleert. Enorme Längs- und Querdehnung des Magens, sehr große Flüssigkeitsschichte, Antiperistaltik. Wassermann: Negativ.

Befund	N.	Ind.
Blut	32·65	kein
Harn	694·20	0·32

Diagnose: Ca. Pyloris.

Fall 46.

Josef T., 46 Jahre alt.

14. Dezember 1921.

Vor 2 Monaten drückende Schmerzen in der linken Oberbauchgegend, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Nach dem Essen öfter Aufstoßen, keinen sauren Geschmack, kein Erbrechen, appetitlos, 3–4 kg abgenommen. In letzter Zeit sind die Schmerzen bei Tag und Nacht sehr häufig.

Status praesens: Ewald-Frühstück (30 Minuten) 150 cm^3 , nicht gallig gefärbter Inhalt, mäßig viel Schleim, frei HCl negativ, Totalacidität 5. Mikroskopisch: Zahlreiche Stärkekörner, lange Bazillen, Leukocyten. Milchsäure negativ. Faeces: Benzidin stark positiv. Lunge: rechte Apicitis. Röntgen: großer Füllungsdefekt an der großen und kleinen Curvatur, auch den Pylorusabschnitt ergreifend,

ohne Stenosierung. Normale Entleerungsgeschwindigkeit. Urin: 1000–1600 cm^3 , s. – 1017, sauer, kein Albumen, Zucker, Aceton; Indican in Spuren, Urobilin nicht vermehrt, Urobilinogen stark vermehrt, Blut negativ, Diazo negativ.

Befund	N.	Ind.
Blut	46·56	0·32
Harn	618·80	0·96

Obermeyer spärlich.

Diagnose: Ca. ventriculi.

Fall 54.

Emil J., 62 Jahre alt.

21. Dezember 1921.

Seit Mai 1921 leichte Diarrhöe. Seit August bettlägerig; dünnflüssige Stühle, vermengt mit viel Schleim und Schmerzen in der Perinealgegend. Bedeutende Abmagerung seither (20 kg in 5 Wochen verloren). Alkohol sehr mäßig. Mit 24 Jahren Schanker mit Bubonen, jedoch ohne Ausschlag.

Status praesens: Herz: o. B. Puls: regelmäßig 88. Lunge: Emphysem und Bronchitis. Leber: o. B. Faeces; massenhaft Eiter, keine Tbc-Bacillen, Blut positiv. Sputum: keine Tbc-Bacillen. Rectum: linke Rektalwand faustgroßer Tumor, blumenkohlartig, gegen das Rektumlumen vorragend. Urin: 300–500 cm^3 , s. – 1010–1020, kein Albumen, Zucker, Urobilin.

Befund	N.	Ind.
Blut	30·5	0·16
Harn	803·62	1·12

Obermayer mäßig.

Diagnose: Ca. recti.

Fall 57.

Maria N., 53 Jahre alt.

28. Dezember 1921.

Vor 4 Monaten kolikartige Schmerzen in der Nabelhöhle, bis in das Becken ausstrahlend; Übelkeit, Appetitlosigkeit, Abmagerung. Langsam stellte sich Ascites ein. Ein Partus. In letzter Zeit wieder Diarrhöe. Am 3. November Ascites punktiert: 7800 cm^3 .

Status praesens: Röntgen: (hält kein Klysma). Urin: 1013, kein Albumen, kein Sanguis, massenhaft Urobilin.

Befund	N.	Ind.
Blut	36·45	kein!!!
Harn	1600·13	6·40!!!

Obermayer massenhaft.

Diagnose: Ca. ovarii mit Metastasen und Ascites.

Fall 6.

Ignaz T., 60 Jahre alt, verheiratet.

27. Oktober 1921.

Mit 4 Jahren Laugenessenz getrunken, dann ein halbes Jahr lang ärztlich behandelt. Seit 10 Jahren anfallsweise Sodbrennen, 1-1½ Stunden nach dem Essen kommend, 2-3 Stunden dauernd. Beim Stehen ziehende Schmerzen am rechten Rippenrand. Seit 4 Wochen Schmerzen zu beiden Seiten des Nabels, krampfartig, beinahe jeden Tag, gewöhnlich 1-1½ Stunden nach dem Essen kommend. Wenn sehr böse, ausstrahlend nach rechts von der Wirbelsäule. Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Röntgen: rechts gelagerter Magen mit Hypersekretion tiefgreifender Peristaltik. Defekt am Bulbus duodeni. Rasche Entleerung.

Befund	N.	Ind.
Blut	50·21	0·08
Harn	222·8	0·64

Diagnose: Ulcus duodeni.

Fall 8.

Antonie B., 46 Jahre alt.

28. Oktober 1921.

Seit der Kindheit Magenbeschwerden. Seit 12 Jahren alle 2 Jahre Schmerzen im Epigastrium und linkem Hypochondrium, schon während des Essens auftretend, eine halbe Stunde dauernd, in das Kreuz ausstrahlend. Fortwährend Aufstoßen, früher auch Erbrechen. Bluterbrechen 4mal in den letzten 12 Jahren. Konstituiert!

Status praesens: Bedeutende Pyorrhoea alveolaris. Röntgen: Magen: Ulcusnische an der kleinen Curvatur, von Pflaumengröße, leichte Querdehnung. Narbiger Sanduhrmagen. Mageninhalt (*Ewald*): freie HCl 30, Totalacidität 62, Sanguis: positiv. Wassermann: negativ. Harn: o. B.

Befund	N.	Ind.
Blut	86 (!)	0·80!!
Harn	2150·4	1·28

Diagnose: Ulcus curvaturae minoris chronicum.

Fall 11.

Marie E., 33 Jahre alt, verheiratet.

4. November 1921.

2 Kinder, 11 und 2 Jahre. Vor 3 Jahren und vor 2 Jahren ähnliche Anfälle; der letzte dauert seit 14 Wochen: Schmerzen im Epigastrium, ausstrahlend in den Rücken, entweder unmittelbar nach dem Essen, oder 1 Stunde nachher, mit Erbrechen sehr saurer Flüssigkeit. Niemals Bluterbrechen. Bei Bettruhe keine Schmerzen. Menses regelmäßig. Keine Konstipation.

Status praesens: Herz: leises, systolisches Geräusch über Apex, innerhalb Mammilla. Lunge, Milz, Leber: o. B. Reflexe: normal. Thyreoidae: im rechten Lappen 2 walnußgroße Cysten.

Befund	N.	Ind.
Blut	37·4	0·32 (!)
Harn	609·02	0·96 (!)

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Fall 34.

Alois M., 35 Jahre alt.

28. November 1921.

In den letzten 3 Jahren 3 Anfälle von Magenbeschwerden: Hungerschmerzen treten mehrere Stunden nach dem Essen auf, in der Mittellinie des Oberbauches, ausstrahlend in die linke Flanke, krampfartig. auf Essen gebessert. Durch Milchkur Besserung. Stuhl einigemal ganz schwarz gewesen. Kein Erbrechen, kein Brechreiz. Der Schmerz blieb stets oberhalb der horizontalen Nabelinie. Appetit stets gut. Schwere Speisen machen den Schmerz ärger.

Status praesens: Puls: 84 rhythmisch. Reflexe: normal. Blutdruck: 90. Abdomen: straff gespannt: schmerzhafte Stelle oberhalb des Nabels. Faeces: Sanguis schwach positiv. Röntgen: schräg gelegener Hackenmagen, etwas vermehrte Sekretschichte, etwas gesteigerte Peristaltik; sehr langer, unregelmäßig begrenzter Bulbus duodeni, sehr breiter Pyloruskanal. Urinquantitäten: 1200 cm^3 , s. — 1026, 1200 cm^3 , s. — 1013, 1500 cm^3 , s. — 1013, 1450 cm^3 , s. — 1012, 1450 cm^3 , s. — 1019.

Befund	N.	Ind.
Blut	24·7	0·16
Harn	894·4	0·21

Obermayer spärlich, blaßgrün.

Diagnose: Ulcus duodeni, Konstipation.

Fall 47.

Herr W., 30 Jahre alt.

16. Dezember 1921.

Operationsbefund: (nach Angabe *Prof. Finsterer*). Großes, in das Pankreas penetrierendes Ulcus des Duodenum.

Befund	N.	Ind.
Blut	30·2	0·22 (!)
Harn	340·36	2·56 (!)

Obermayer massenhaft.

Diagnose: Ulcus duodeni chronicum.

Fall 56.

B.

28. Dezember 1921.

Operationsbefund: (nach Angabe *Prof. Finsterer*).

An der Curvatura minor, in der Mitte, kleines Ulcus vorgefunden.

Befund	N.	Ind.
Blut	28·75	0·08 (!)
Harn	358·20	2·80 (!)

Obermayer massenhaft.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Fall 67.

Viktor S.,

11. Jänner 1922.

Seit 1915 periodenweise Anfälle von Hungerschmerzen in der Magengegend, ausstrahlend in die Schultern. 25. Dezember bedeutende Blutung mit Erbrechen und Urinbeschwerden, mußte katheterisiert werden. Konstipiert seit der Schmerzperiode, nicht früher.

Status praesens: Organe: o. B. Faeces: Blut positiv. Wassermann: negativ. Röntgen (9. Jänner 1922): Magen und Duodenum normal; großer, steilgestellter Magen, mit sehr lebhaft gesteigerter Peristaltik (spastische, sehr rasche Entleerung des Magens). Dauerfüllung des Duodenum (exzentrisch gelegener Pyloruskanal). Defekt der kleinen Curvatur am Duodenum mit Zackenbildung. Befund spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für Ulcus duodeni. Urin: 480—100 cm^3 , s. — 1010—1022.

Befund	N.	Ind.
Blut	26·20	kein
Harn	250·30	0·32

Obermayer negativ.

Diagnose: Ulcus duodeni.

Fall 88.

Frau Ludmilla F., 38 Jahre alt.

30. Jänner 1922.

Seit einigen Monaten Gesichtsoedeme; früher verschwanden sie im Laufe des Tages, jetzt nicht mehr. Mit 18 Jahren Diphtherie, etwas Herzklopfen nachher. Chlorose vom 18.—20. Lebensjahre. Mit 20 Jahren Apieitis, die anfangs mit hohem Fieber, Husten und Stechen zwischen den Schulterblättern einherging. 2mal Pneumonie. Vor 2 Jahren Magenschmerzen unmittelbar nach dem Essen und in der Nacht, saueres Aufstoßen, kein Erbrechen. Auf breiige Diät und Magn. Natr. Bellad. verschwanden diese Beschwerden bis zum Dezember 1921. Wieder Besserung auf breiige Diät und Atropin. Seit dem Ulcus auch konstipiert. Vor 2 Jahren eine Ruhr, 10 Tage lang blutig-eitrige Stühle. In der letzten Zeit oft 3—4 Tage dauernde Konstipation, worauf von selbst Diarrhöe eintritt mit vorherigen brennenden Schmerzen in der rechten Bauchseite und kolikartigen Schmerzen, die sich vom Magen gegen den Unterbauch ausbreiten; zeitweise Übelkeit nach Nahrungsaufnahme, Heißhunger. Starke Stirnkopfschmerzen (seit einer Stirnhöhleneiterung im vorigen Jahre) zeitweise auftretend, erleichtert durch Nasenausfluß. Polypen operiert März 1921.

Status praesens: Wasserversuch: normal. Blutdruck: 140. Herz, Leber, Milz: o. B. Druckempfindlichkeit des Coecums. Keine Ödeme, außer um die Augenlider und Wangengegend. Tonsillen: mittelgroß. links Eitertropfen. Harn: leicht getrübt, dunkelgelb, kein Albumen, Zucker, Aceton. Sediment: massenhaft Oxalate, Plattenzellen, vereinzelte Leukocyten.

Befund	N.	Ind.
Blut	28·40	0·16
Harn	350·40	0·90

Obermayer negativ!

Diagnose: fliegendes Ödem, Ulcus ventriculi.

Fall 87.

Kurt S., 21 Jahre alt.

30. Jänner 1922.

Patient befindet sich seit 26. Mai 1920 in genauer klinischer Beobachtung: Wegen großer Druckempfindlichkeit des Bauches und Schmerzen im Magen, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme seit 6 Monaten auftreten. Stuhl abwechselnd hart oder flüssig. Temperatur lief die ganze Zeit mit Abendsteigerungen bis $37.5-38^{\circ}$ C einher. Hautprobe für Tuberkulose ergab positive Reaktion. Röntgenbefund zeigt beiderseits Apicitis und Wahrscheinlichkeit einer Stenose der Bauhinschen Klappe. Zwei Anfälle von blutigem Sputum gehabt.

Status praesens: Herz: Spitze 5. Interc. einwärts Mamil., kurzes systolisches Geräusch daselbst, sonst reine Töne. Leber, Milz o. B. Ascites nicht nachweisbar! Bedeutende Druckempfindlichkeit. Faeces (auf fleischlose Diät) zeigen einigemale positive Benzidinprobe. Harn: klar, sauer, kein Albumen, Zucker, Urobilin; Indican vermehrt. Sediment Erythrocyten, vereinzelte Leukocyten.

Befund	N.	Ind.
Blut	29.19	kein
Harn	945.36	0.80 Obermayer negativ
„	960.70	0.85 „ „
„	nicht gemacht	1.20 „ spärlich.

Diagnose: Peritoneale Tuberkulose, Apicitis.

Fall 81.

Frau Amalie Z., 33 Jahre alt.

24. Jänner 1922.

Mit 19 Jahren verheiratet, 4 gesunde Kinde geboren. 1919 bemerkte Patientin — unmittelbar nach der letzten Geburt — eine Geschwulst, die später als Milztumor diagnostiziert wurde; gleichzeitig auch blutiger Auswurf, Schüttelfrost und Fieber. Jetzt das 3. Mal an der Klinik. Im Februar 1921, nach Röntgenbehandlung, nach 5 Wochen bedeutend gebessert entlassen mit 31.000 Leukocyten und keinem blutigen Husten mehr. Im Juni 1921 kam sie wieder zurück mit Milztumor und 200.000 Leukocyten.

Status praesens: Temperaturen täglich $37\frac{1}{2}-38\frac{1}{2}^{\circ}$ C. Milz: ungeheuer vergrößert bis 2 Querfinger nach rechts von der Medianlinie, nach unten bis zur Spina iliac. ant. sup. reichend. Leber: nicht palpabel. Blut: 1,830.000 r. B., 77.000 w. B., 33% Sahli; 67.9% polyn., 1% eosin., 14.3% Myeloblasten, 0.16% Mastzellen, 0.33% Mastmyelocyten, 0.5% eosinoph. Myeloc., 1.82% Metamyelocyten, 1% Lymphocyten. Poikilocytose, Anisocytose, vereinzelte Normablasten, reichliche Makroplättchen. Harn: 600 cm^3 , s. — 1012, 500 cm^3 , s. — 1015, 700 cm^3 , s. — 1013. Röntgen: linke Lunge diffuse und scharf begrenzte fleckförmige Schatten. Das rechte Spitzenfeld ist ziemlich intensiv getrübt. In den subapicalen Partien mehrere große, unscharf begrenzte Schatten, von denen zwei konfluieren. Geringe respiratorische Verschieblichkeit beider Zwerchfelle. Zahlreiche kleinfleckige Herde in den unteren Partien des rechten Lungenfeldes. Hochstand des rechten Zwerchfelles (infolge Lebervergrößerung?).

Befund	N.	Ind.
Blut	48·5	kein
Harn	1103·20	0·96

Obermayer zweifelhaft.

Obduktionsbefund: Myeloide. Leukämie: Milz in allen Dimensionen mächtig vergrößert, Gewicht 2800 g, ziemlich derbe Konsistenz, Kapsel im oberen Pol stark verdickt, mit Zwerchfell und Leber verwachsen. Die cervicalen und retroperitonealen Lymphdrüsen bis bohngroß, die übrigen Lymphdrüsen nicht vergrößert. Leber: von normaler Größe, Läppchenstruktur vollkommen verwischt. Knochenmark: im rechten Femur obere Hälfte rotgrau, in seiner unteren Hälfte dunkelrot. Braune Atrophie des Herzens, seröse Atrophie des sub-pericardialen Fettgewebes, Hydro-pericard. Zarte Narben im Ösophagus nach Kalilauge, Tonsillen nicht vergrößert. Chronische Tuberkulose der rechten Lunge mit Cavernenbildung. Tuberkulöse Geschwüre im Ileum und Coecum.

Diagnose: Myeloische Leukämie, Lungen- und Darm-tuberkulose.

II.

Leberkrankheiten.

Fall: 96, 61, 45, 7, 80, 90, 15, 17.

Unter den 8 Fällen von Leberkrankheiten (von denen 2 hypertrophische Cirrhosen, 1 atrophische Cirrhose, 1 Carcinoma hepatis, 2 Salvarsan-ikterus, 1 Ikterus katarrhalis und 1 Cholecystitis waren) fällt uns in erster Linie auf, daß das Blutindican nur in 2 Fällen, also in 25% der Fälle, über die Norm vermehrt war, während das Harnindican in 6 Fällen, also 75%, vermehrt und manchmal sehr stark vermehrt war; der Fall 61 (hypertrophische Cirrhose), der gleichzeitig Ascites hatte, zeigte vor der durch Kalium aceticum bewirkten bedeutenden Diurese eine Blutindicanvermehrung (0.20 mg%), die nach der erfolgten Diurese verschwand (Blutindican = 0); der andere Fall mit erhöhtem Blutindican: Fall 45 (atrophische Cirrhose mit Aortainsuffizienz), der infolge einer Herzinsuffizienz bedeutende Ödeme und Ascites hatte und zur Obduktion kam, dürfte durch dieselbe Ursache „Stauung“ zu erklären sein. Der Reststickstoff beider dieser Fälle mit erhöhtem Blutindican blieb innerhalb normaler Grenzen, war ganz bestimmt nicht vermehrt! Das Indican staute sich also zuerst im Blute, während der Reststickstoff noch gering war; auf gute Diurese hin verschwand in Fall 61 das Blutindican, aber der Reststickstoff im Blute stieg um 25%, während gleichzeitig der Stickstoff im Urin um 25% abnahm; es hatte sich also das Blutindican schon zu einer Zeit als vermehrt erwiesen, wo der Reststickstoff noch normale Werte zeigte! (Dies stimmt auch mit der bereits erwähnten Erklärung *Bechers.*)

Den erhöhten Blutindicanwert beider dieser Fälle aus der vermehrten Darmfäulnis, wie sie sich im Harnindican ausdrückte (2.10 mg% bzw. 1.47 mg%), herleiten zu wollen, ging nicht an, weil von den 6 Fällen mit bedeutender Harnindicanvermehrung es einige gab, die ebenso viel oder noch mehr Harnindican aufwiesen (Fall 80: 2.80 mg%, Fall 90: 3.60 mg%), ohne mit abnorm hohen Blutindicanwert einher zu gehen! Übrigens

Tabelle II: Blut- und Harnindican bei Leberkrankheiten.

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indican im		Icterus	Constip.	Faeces (Gallen- gehalt)	Ödeme	Ascites	Herz	Albumen	Blutdruck R. R.	Bemerkungen
		Harn	Blut	Harn	Blut									
96.	Hypert. Cirrhose..	840·30	50·32	1·25	kein	+	—	sehr leicht	—	+	—	—	?	
61.	Hypert. Cirrhose Hämochromatose	798·42	24·8	2·10	0·20	Bronze- pigm.	—	licht- gelb	—	+	—	—	150	vor der Kalacet- Diurese
45.	Atroph. Cirrhose .. (Aorta Insuff. Stauung) Obd.	1070·40	36·8	1·47	0·48	—	?	normal	++	++	++	+	155	nach der Kal- u. Natracet- Diuresis! Obduktion! (Herz-Insuf- fizienz!)
7.	Carcinoma hepat. . .	938·20	72·13	1·28	0·032	—	—	normal	—	—	—	—	?	
80.	Salvarsan Icterus Aortadiatat.	470·40	?	2·80	kein	+	—	heller als sonst nicht tonfarb.	—	—	+	—	140	Aortadiatat. ohne Herz- Insuffizienz
90.	Icterus catarrhal. . .	730·20	36·81	3·60	0·16	++	—	cho- lisch!!	—	—	—	—	?	
15.	Icterus Choleystitis	795·2	48·32	0·32	kein	++	—	?	—	—	—	—	—	Salvarsan Icterus?
17.	Choleystitis	49·60	36·52	0·016	kein	—	++	?	—	—	—	—	?	

beweist der Fall 61 selbst, daß es nicht die vermehrte Darmfäulnis sein kann, die für den erhöhten Blutindican Spiegel verantwortlich zu machen wäre; sein Harnindican wird nach eingetretener besserer Diurese sogar **höher** ($2.30 \text{ mg}\%$), als es während des Stadiums der Stauung ($2.10 \text{ mg}\%$) war, das Blutindican aber sinkt trotzdem auf Null. Wäre aber der Blutindicanwert von der Größe der Darmfäulnis abhängig, dann müßte man doch gewiß bei höherem Harnindicanwerte auch einen höheren Blutindicanwert erwarten — eine Erwartung, welche durch die Tatsache nicht erfüllt wurde!

Fall 62, der ein faustgroßes Lebercarcinom mit ausgedehnter Metastasierung in der mächtig vergrößerten Leber hatte, (der Fall wird unter den Nephrosen angeführt) zeigte in den, während des 11 Tage langen Aufenthaltes im Spital ante exitum gemachten 3 Untersuchungen kein einziges Mal Indican im Blute (!) trotz eines Harnindicans von 1.44 — $1.60 \text{ mg}\%$! Es wurden in diesem Falle gewiß beträchtliche Indicanmengen aus dem Darmtrakt absorbiert, aber sie haben sich eben nicht im Blute „gestaut“ — trotz der durch Obduktion festgestellten schweren parenchymatösen Nierendegeneration (parenchymatöse Nierendegeneration ist das Charakteristikum der Nephrosen, die, wie später gezeigt werden soll, weder Reststickstoff noch Blutindicanvermehrung zeigen).

Die Frage, ob die Anwesenheit der Galle in den Faeces notwendig ist für die Bildung des Indicans — ich hatte in meiner Monographie „Die Indicanurie“ seinerzeit die Beobachtung gemacht, daß bei Abwesenheit von Gallenfarbstoff aus dem Darmtrakt eine Indicanurie vermißt wird — kann auf Grund der hier erwähnten Fälle nicht beantwortet werden, denn in den 6 Fällen, wo Angaben über den Gallenfarbstoff der Faeces gemacht sind, handelte es sich jedesmal um gallehaltige Stühle und dementsprechend fanden wir auch in allen diesen Fällen vermehrtes Harnindican. Die zwei Fälle (15 und 17), in denen das Harnindican nicht vermehrt ist, zeigen leider keine Angaben über den Gallengehalt der Stühle und können deshalb zur Beantwortung der oben gestellten Frage nicht verwertet werden.

Aus diesen Betrachtungen folgt, daß die Mehrzahl der Leberkrankheiten wohl eine Indicanurie verursachen, aber nicht — wenigstens per se — eine Indicanämie! Dies widerspricht einigermaßen der Behauptung *Rosenbergs*, daß „Leberkrankheiten häufig höhere Blutindicanwerte verursachen“; ich habe höhere Blutindicanwerte nur in 25% der Fälle beobachtet!

Die Tatsache, daß Fall 45 — eine atrophische Lebercirrhose — den höchsten Blutindicanwert unter den Leberkrankheiten zeigte ($0.48 \text{ mg}\%$), genau so wie es cirrhotische Nierenprozesse tun, bringt mich auf den Gedanken, daß cirrhotisch-atrophische, also überhaupt

irreparable Veränderungen in den drüsigen Ausscheidungsorganen Indicanstauung im Blute verursachen. (Davon später.) Leider ist im Obduktionsbefunde dieses Falles 45 kein Wort über den Zustand der Niere ausgesagt*).

Fall 96.

Johann Mr., 63 Jahre alt.

11. Februar 1922.

Hatte Gelbsucht mit Magenbeschwerden im Mai 1921. Auf Karlsbader Salz starke Diarrhöe und „Schwächung“. Sehr wenig Alkohol und Nikotin. Stuhl täglich 1—2mal, seit September sehr leicht. In der Nacht, die letzten zwei Wochen 5—6maliges Urinieren.

Status praesens: Herz, Lunge o. B., Leber: oberer Rand, 5. Rippe Mamil., 6. Rippe Axil., unterer Rand, bis 1 Finger oberhalb Nabel reichend, hart. Milz: palpabel. Ascites: mäßig. Keine Ödeme.

Befund	N.	Ind.
Blut	50·32	kein
Harn	840·30	1·25

Obermayer spärlich.

Diagnose: Hypertrophische Lebercirrhose.

Fall 61.

Josef Gr., 57 Jahre alt.

30. Dezember 1921.

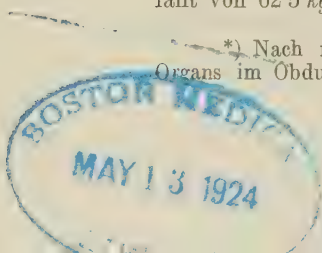
Vater starb an Tuberkulose, ebenso ein Bruder, ein anderer Bruder an Diabetes mit 40 Jahren. Seit Ende November wird sein Bauch aufgetrieben, Gefühl der Spannung und der Völle. Stuhl: lichtgelb, täglich.

Status praesens: Bronze-Pigment der ganzen Haut. Sclerae: ikterisch. Lunge, Herz, Milz: o. B. **Leber**: oberer Rand 5. Rippe, Mamilla, 6. Rippe Axil., unterer Rand bis in die Nabelhöhe reichend, scharf, etwas höckerig. Ascites: mäßig. Keine Ödeme. Drüsen: nicht vergrößert. Reflexe o. B. Blut: 3,400.000 r. B., 7300 w. B., 72% Sahli, — 44% neutroph., 10·5% große Mono., 1·5% basoph., 7·5% eosinoph., 36·5% Lymphocyten, spärliche Thrombocyten. Wassermann: negativ. Blutdruck: 150 syst., 90 diast. Urin: hell, sauer, kein Albumen, Zucker, Aceton, Gallenfarbstoff, Diazo.

Zuckerversuch (100 g Rohrzucker eingenommen, 1, 2, 3 Stunden nachher der Urin auf Zucker untersucht): negativ.

Auf Kali aceticum 30 g täglich, erfolgt beinahe verdoppelte Diurese (von 700 cm³ S. 1015 auf 1500 cm³, S. 1015 oder 2400 cm³ S. 1015); sie hält an während der ganzen Zeit, wo Kal. acet. verabreicht wird, 3.—26. Jänner; Körpergewicht fällt von 62·5 kg auf 60·5 kg.

*) Nach mündlicher Mitteilung des Prosektors meint das Nichterwähnen eines Organs im Obduktionsbefunde, daß daselbst nichts abnormes gefunden wurde.



Befund (30. Dezember 1921):

	N.	Ind.	
Blut	24·8	0·20!	} Vor der Kal. acet. Diurese!
Harn	798·42	2·10	

Obermayer massenhaft.

Auf Natrium acet. 30 g täglich steigt die Urinquantität von 1100 S. 1015 am 31. Jänner auf 2500 cm³ S. 1010 am 1. Februar und bleibt bis 5. Februar etwa in derselben Höhe; während der ganzen Zeit wird Nat. acet. täglich verabreicht. Stuhl täglich.

Befund 10. Februar 1922: Urin 1350 cm³, S. 1015.

	N.	Ind.	
Blut	30·20	kein	} Nach der Diurese von 3.—26. Jänner und 1.—5. Februar!
Harn	620·40	2·30	

Obermayer beträchtlich.

Diagnose: Hypertroph. Lebercirrhose, Hämochromatose.

Fall 45.

Karl Fri., 63 Jahre alt, Tischler.

14. Dezember 1921.

Vor einem Jahre begann sein Leiden mit Schmerzen in der Herzgegend, Husten, Atembeschwerden und Wassersucht. Seit 6 Jahren sieht er auch immer schlechter. Seit März/1921 beiderseitige Halsdrüsenanschwellungen.

Status praesens: Blutdruck: 155; Puls: 76 rhythmisch; Arterien: hart und perlschnurartig; Herz: an der Spitze Reibegeräusche; Leber: nicht palpabel. Fundus: beiderseits normal. Zu beiden Seiten des Halses walnußgroße, harte Drüsen, in Ketten, sonst keine Drüsenvergrößerung. Ascites, Ödem der Beine und Skrotum, beiderseits Hydrothorax. Faeces: Blut negativ (2mal untersucht). Magensaft: Ewaldfrühstück (1 Stunde): 3 cm³, freie HCl negativ, Totalacidität schwach sauer. Ein andersmal: 20 cm³, freie HCl negativ. Totalacidität 13. Blut: 3,600.000 r. B., 9200 w. B., Sahli 55%. 80% polyn., 14% Lymphocyten, 6% gr. mono. Wassermann: negativ.

Urin: fast Anurie seit 8 Tagen! s. — 1025, Spuren Albumen, Urobilin: massenhaft, kein Blut. Sediment: massenhaft Harnsäure- und Oxalsäurekristalle, vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten, Nierenepithelien und feine granulierte Zylinder. Prostata: o. B.

Befund	N.	Ind.
Blut	36·8	0·48
Harn	1070·40	1·47

Obermayer mäßig.

Röntgen: Hochstand des linken Zwerchfelles, große Gasblase, Kaskadenmagen: der Ösophagus mündet in einen sackartigen, fast bis zum Pylorus, herabhängenden Magenabschnitt, dann folgt der obere Teil der Kaskade, woran sich der kurze Magenkörper anschließt. Der tiefste Punkt des Magens liegt unter dem Rippenbogen. Das Antrum kontrahiert sich gut, die Entleerung ist ziemlich rasch, die Sekretschichte

wird rasch sehr hoch. Bulbus duodeni ist nicht darstellbar. Der Dünndarm ist in längeren Stücken gefüllt. Nach 5 Stunden ist der Magen fast leer. Nach 24 Stunden ist der Darm fast leer. - Ascites. Lungen: Zwerchfellhochstand, links mehr als rechts; über rechtem Zwerchfell ein etwa eigroßer, flacher, unscharf begrenzter Schattenherd. Cor aorticum typicum.

Obduktionsbefund: (16. Jänner 1922).

Lebercirrhose im atrophischen Stadium. Hochgradiger Ascites. Varicositäten der Venen des Ösophagus. Hochgradige Dilatation des Magens und Atrophie der Schleimhaut. Concretio cordis cum pericardio totalis. Abgelaufene Endocarditis der Aorta klappen mit Insuffizienz und Stenose des linken arteriellen Ostium. Abgelaufene Endocarditis der Pulmonalklappen mit Insuffizienz. Mäßige exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Hochgradige parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. Tuberkulöse Spitzenschwielen beiderseits. Totale schwielige Verwachsung der linken Lunge. Verkäste tuberkulöse Halslymphdrüsen. Anasarca. Ödeme der unteren Extremitäten.

Diagnose: Atrophische Lebercirrhose, Aortainsuffizienz und Stenose, Staunungsnier.

Fall 7.

Johann Op., 73 Jahre alt.

27. Oktober 1921.

Seit 3 Wochen konstante Schmerzen in der rechten Bauchseite; begannen mit Krämpfen und Erbrechen nach dürrer Wurst. Appetit gut. Stuhl regelmäßig. Potus (Bier) zugegeben.

Status praesens: Leberrand 2 Finger den Rippenbogen überragend, grobhöckerig, hart. Milz: palpabel; kein Ascites. Urin: Urobilin bedeutend vermehrt, sonst negativ.

Befund	N.	Ind.
Blut	72·13	0·032
Harn	938·20	1·28

Diagnose: Ca. hepatis.

Fall 80.

Franz Schu., 51 Jahre alt, ledig.

26. Jänner 1922.

Mit 18 Jahren Gelenksrheumatismus. Seit 30 Jahren Aufregungszustände mit Zittern in Händen und Beinen. Auch Schwindelanfälle. Seit 6 Jahren hört er mit rechtem Ohre schlechter (kein vorheriger Mittelohrkatarrh!). Seit 1913 spricht er nicht so gut, man konstatierte linke Gaumensegellähmung, auf Jodkali gebessert, aber ein Jahr später ein Rückfall. Seit 10 Jahren, nach Anstrengung, Atemnot. Immer Husten. Seit einem Jahre werden die letzten Fingerglieder breiter. Mit 24 Jahren Syphilis, Schmierkur durchgemacht, symptomlos seither. Vor 3 Wochen Salvarsan- und Jodkur. Vor 8 Tagen wurde Patient ikterisch, ohne vorherige Übelkeit, Erbrechen oder Schmerzen in der Lebergegend, nur etwas Kopfschmerzen. Der Stuhl war heller als sonst, aber nicht tonfarben, der Harn sehr dunkel; appetitlos. Alkohol mäßig, Nikotin stark.

Status praesens: Argyll-Robertson am rechten Auge, Anisocorie rechts weniger als links, Gaumensegelparese links. Alle übrigen Hirnnerven intakt. Hört auf hohe und tiefe Töne, Vestibularapparat gut ansprechbar. Zeigeversuch normal. Reflexe sonst alle normal. Großwelliger Tremor beider Hände, nicht geringer werdend auf Intentionsbewegungen. Einschränkung der Raschheit der Bewegung in der Aufeinanderfolge der Pro- und Supinationsbewegung der Vorderarme.

Herz: Spitze 6. Interc. außerhalb Mam., verbreiterte Aortadämpfung. Beide Töne rein über Pulmon., an der Spitze etwas verlängerter I. Ton; zweiter Aorta metallisch. **Wassermannreaktion: positiv.** Blutdruck 140. Leber: obere Grenze 7. Rippe Mamil., unterer Rand $1\frac{1}{2}$ Finger unterhalb Rippenbogen, Oberfläche glatt. Milz: nicht vergrößert.

Röntgen: Lunge: Trübung beider Spitzenfelder. Tiefstand des Zwerchfelles. Weit offene Phrenicocostalwinkel. Stark vermehrte Lungenzeichnung bis in den unteren Partien. Nirgends herdförmige Schatten. Keine Adhäsionen. Minimale respiratorische Verschieblichkeit. Herz: Aortadilatation und -Elongation mittleren Grades. Abrundung des linken Ventrikels.

Befund: 26. Jänner 1922.

	N.	Ind.
Blut	nicht untersucht	kein
Harn	470·40	2·80

Obermayer mäßig.

Befund 30. Jänner 1922:

	N:	Ind.
Blut	25·2	kein
Harn	485·25	2·20

Obermayer mäßig.

Diagnose: Salvarsan Icterus, Aortadilatation.

Fall 90.

Franz Za., 29 Jahre alt.

10. Februar 1922.

Als Kind öfters Halsentzündung. Mit 14 Jahren einen Monat lang Gelbsucht, zwei Monate später derselbe Anfall. 1914 Dysenterie in Sibirien. 1918 Gonorrhoe, seitdem trüber Urin. 1920, im Sommer, erhielt er dreimal Neosalvarsan, worauf sich der Urin für einige Tage jedesmal aufhellte. Dezember 1921 Brandwunden im Gesicht und an Händen, drei Wochen später Ikterus, dem zwei Wochen später Magen„brennen“ folgte, nach jeder Nahrungsaufnahme, bis in den Rachen reichend. Stuhl war ganz licht, Urin dunkelbraun.

Status praesens: Faeces: cholisch. Duodenalsaft: Gallensäure negativ, Bilirubin massenhaft. Blut 4,660.000 r. B., 4200 w. B., Sahli 80%. Herz: Spitze 5. Intercost. innerhalb Mamil., ganz leises diastolisches Geräusch. Keine Ödeme. Leber, Milz: negativ. Wassermannreaktion: negativ. Ikterus!

Befund: 10. Februar 1922.

	N.	Ind.
Blut	36·81	0·16
Harn	780·20	3·60

Obermayer massenhaft.

Diagnose: Icterus catarrhalis (Stühle cholisch!).

Fall 15.

Frau Josefa Po., 44 Jahre alt.

November 1921.

9 Kinder gehabt: 4. und 5. totgeboren, 6. starb mit 7 Monaten, 8. mit 10 Monaten, 9. mit 1½ Jahren. Vor 14 Jahren Typhus. 1919 linke Pneumonie und Pleuritis. ½ Jahr später linke Gesichtslähmung, gut geworden auf Einreibungskur. Später 43 Injektionen Hg und 21 Injektionen Salvarsan (Klinik *Finger*). Seit 5 Tagen langsam gelb geworden. Stuhl sonst täglich; nicht jetzt, seitdem im Bette.

Status praesens: Lunge, Milz: o. B. Herz: an der Spitze systol. Blasen, Puls 72. Leber: am rechten Rande ein birnförmiger, harter Knorren, Rand kaum palpabel. Ikterus. Wassermann negativ.

Befund	N.	Ind.
Blut	48·32	kein
Harn	795·2	0·32

Diagnose: Icterus, Cholecystitis.

Fall 17.

Frau Therese V., 36 Jahre alt.

November 1921.

Vor 5 Tagen plötzlich Schmerzen rechts vom Nabel mit wiederholtem Erbrechen, Kopfschmerzen; seitdem Stuhlverstopfung (früher regelmäßiger Stuhl). Beiderseitige Apicitis im Jahre 1917, mit Fieber. 1 Kind, 13 Jahre alt; 2 gestorben: das erste mit 4 Monaten, das letzte mit 1 Monat. Niemals Ikterus.

Status praesens: Lunge: rechts unten 3 fingerhohe Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen; Apicitis? (rechts). Gallenblase: als faustgroßer Tumor, sehr empfindlich, rechts vom Nabel palpabel. Herz: o. B.

Befund	N.	Ind.
Blut	36·52	kein
Harn	49·60	0·016

Diagnose: Cholecystitis.

III.

Schwere Anämien.

Fall: 41, 78, 70, 63.

3 Fälle von perniziöser Anämie (Fälle 41, 78, 70), die ad exitum kamen und als solche durch Obduktionsbefunde verifiziert sind, zeigten Blutindicanwerte 0.16 und 0.80; eine schwere sekundäre Anämie (Fall 63) zeigte einen Blutindicanwert 0.40; es ist gewiß auffallend, daß das Blutindican in diesen Fällen weit über das Normale hinausgeht. Auch der Reststickstoffgehalt dieser Fälle ist übernormal hoch.

Daß der Harnindican bei schweren Anämien immer vermehrt war, habe ich schon in meiner Monographie „Die Indicanurie“ 1912 festgestellt und kann diese Behauptung diesmal mit quantitativen Bestimmungen belegen.

Den erhöhten Blutindicanwert dieser perniziösen Anämiefälle aus einer vermehrten intestinalen Eiweißfäulnis erklären zu wollen, da sie alle auch vermehrtes Harnindican zeigen, geht nicht an, denn dann hätten doch auch die unter den Leberkrankheiten angeführten Fälle 61 (hypertrophische Cirrhose), 80 (Salvarsanikterus) und 90 (Ikterus catarrhalis), die ebenso große und noch größere Werte von Harnindican zeigten (2.30, 2.80 und 2.60 mg%), auch vermehrtes Blutindican zeigen müssen; dies war aber nicht der Fall, denn im Blute dieser letzterwähnten Fälle war die Indicanprobe entweder negativ oder erreichte (Fall 90) höchstens 0.16 mg%. Daß tatsächlich die Indicanämie in keiner Weise von einer Indicanurie beeinflusst wird, beweist in sehr markanter Weise auch Fall 92 (Plumbismus, unter den „diversen“ Fällen im V. Kapitel angeführt), der einen enormen Urinindicangehalt zeigt (4.80 mg%) — wie er bei Plumbismus wohl zu erwarten ist (siehe auch Fall 29: Bleinephritis mit einem Harnindicangehalt 4.80 mg%) — bei dem aber das Blutindican vollständig normalen Wert zeigt (0.08 mg%), weil eben eine gesunde Niere das im Blut zirkulierende Indican sofort ausscheidet und nicht stauen läßt! Um also die Indicanämie der perniziösen Anämiefälle zu erklären, können wir durchaus nicht eine vermehrte Eiweißfäulnis beschuldigen, sondern könnten vielleicht die bei den perniziösen Fällen bestehende Harnstauung beschuldigen oder wir könnten auch an eine „metabolische Indicanämie“, also eine durch

Tabelle III: Blut- und Harnindican bei schweren Anämien.

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indican im		Consti- patio	Reti- nitis	Harn- stauung	Anmerkung
		Harn	Blut	Harn	Blut				
41.	Perniciöse Anämie . . . {	770·15	venös: 55·7 arter.: 53·6	2·56	venös: 0·80 arter.: 0·48	++	+	+	Obduct.!
78.	Perniciöse Anämie . . .	484·40	50·75	2·60	0·16	++	?	+	Obduct.!
70.	Perniciöse Anämie . . . {	610·40 1167·20 1206·80 1180·43	—	1·20 1·90 1·90 1·60	—	Diarrhöen	?	?	Obduct.!
68.	Secund. Anämie (Menorrh.)	250·40	54·6	1·38	0·40	+	?	+	—

vermehrten Eiweißzerfall im Körper verursachte Indicanämie denken. In der Tat bietet Fall 41 eine gute Handhabe zur Annahme einer metabolischen Indicanämie: In diesem Falle hatte ich Gelegenheit, durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Eppinger, das arterielle und venöse Blut separat, aber gleichzeitig, auf Indican und auch Reststickstoff zu untersuchen und da stellte sich heraus — eine bis dahin in der Literatur nicht verzeichnete Tatsache, soweit ich die Literatur kenne — daß das venöse Blut beinahe doppelt so viel Indican enthielt als das arterielle; auch der Reststickstoffgehalt des venösen Blutes war gegenüber dem arteriellen Reststickstoffgehalt erhöht. Bei dem innerhalb des Blutes der perniziösen Anämie stattfindenden kolossalen Eiweißzerfall wäre es auch durchaus nicht überraschend, diese Differenz zwischen venösem und arteriellem Blut vorzufinden. Ich bin also geneigt, diesen erhöhten Blutindicangehalt bei der perniziösen Anämie auf eine metabolische Indicanämie zu beziehen, gerade wie ich den erhöhten Blutindicangehalt des Falles 31 (Tuberculosis laryngis et pulmonum) zu den metabolischen Indicanämien rechne. Dieser Fall 31 (angeführt unter „diverse Fälle“ im V. Kapitel) zeigte auch einen kolossal erhöhten Reststickstoffwert ($196.2 \text{ mg}\%$) im Blute, für den nichts anderes verantwortlich gemacht werden kann als die tuberkulöse Kachexie, der seit vielen Monaten rapid einhergehende Gewebs-eiweißzerfall des fiebernden Kranken. Der Blutindicanwert, den wir bei diesem Kachexiefalle finden ($0.48 \text{ mg}\%$), reicht wohl bei weitem nicht heran an die Blutindicanwerte, die wir bei der Anwesenheit ebenso großer Reststickstoffwerte in Fällen von Urämie finden — weil eben die Niere dieses Falles 31 noch eine gute Funktion zeigt, wie durch die gleichzeitig angestellten Wasserversuche demonstriert wurde, während die Nieren der Urämiefälle 21, 24, 71 absolut insuffizient geworden sind und das im Blute zirkulierende Indican gar nicht auszuschcheiden vermögen, so daß sie bei annähernd gleichem Reststickstoffwerte doch 2—15mal so große Blutindicanwerte aufwiesen, als dieser Fall 31!

Es ist wohl verständlich, wie bei einer Reststickstoffvermehrung auf $196.2 \text{ mg}\%$ auch der Nihtharnstoffanteil dieses Reststickstoffes, also jener Anteil, der das Indican enthält, auch erhöht sein wird, warum aber dieser Anteil trotz scheinbarer Abwesenheit einer Nierenfunktionsstörung — so weit wir durch die Wasserprobe dies entscheiden konnten — nicht gänzlich aus dem Blute ausgeschieden wurde, bleibt unverständlich und müßte durch weitere Untersuchungen von Tuberkulosekachexie, ohne vorhandene Nereninsuffizienzen, klargestellt werden.

Auch Monakow führt 16 Fälle von schweren Ausscheidungsstörungen an, die keinerlei klinische Störungen zeigten. Die Tatsache bleibt bestehen, daß „Kachexien“ mit rapidem Eiweißzerfall auch

erhöhte Blutindicanwerte verursachen können, ohne an Niereninsuffizienz zu leiden und in diese Gruppe von „metabolischen Indicanämien“ gehören auch unsere „perniciösen“ Anämien.

Fall 41.

Johann S., 66 Jahre alt.

Dezember 1921.

Seit vielen Jahren konstipiert. Bis vor 6 Monaten ganz wohl, dann begann die jetzige Erkrankung mit Anfällen von Atemnot bei Stiegensteigen. Allmählich schwellen die Beine an, um bei Nacht abzuschwellen. Schwäche trat auf, welche ihn an das Bett fesselte. Seit 2 Wochen appetitlos. Keine Syphilis. Potus $1\frac{1}{4}$ l. Wein täglich.

Status praesens: Herz: Spitze 6. Intercostr., außerhalb Mamill, systol. Geräusche über allen Ostien. Leber: 2 Finger unterhalb Rippenbogen reichend. Fundus: Retinitis hämorrhag. acut. Leichtes Ödem beider Papillen. Blut: 468.000 r. B., 2900 w. B. Sahli 20%, 59·5% Neutroph., 39·5% Lymphocyt., 0·5% große Mononuel., 0·5% Eosinophil., bedeutende Poikilocytose und Anisocytose, Basophile große Blutkörperchen, einzelne getüpfelte Blutkörperchen, spärliche Normoblasten, einzelne mit Jolly Körperchen, wenig Blutplättchen. Prostata: groß, aber nicht knotig. Urin: 400 bis 2000 cm^3 24stündige Quantität, s. 1007 bis 1018, sauer, kein Albumen, kein Zucker, kein Gallenfarbstoff. Indican mäßig. Stuhl: Sanguis negativ. Magensaft: freie Salzsäure negativ, sowohl bei nüchternem Magen als auch nach Probefrühstück. Totalacidität: 5. Sanguis negativ.

Befund 6. Dezember:

	N.	Ind.
Blut venös	55·7 (!)	0·80 (!)
„ arteriell	53·6 (!)	0·48 (!)
Harn	770·15	2·56 Obermayer mäßig.

Obduktionsbefund: **Perniciöse Anämie.** Tigerung des Herzmuskels. Milz deutlich vergrößert, von mäßig derber Konsistenz, blutreich.

Hämosiderosis der Leber, Atrophie der Magenschleimhaut, kleiner gestielter Polyp in der Pars pylorica. Knochenmark: teilweise rot, teilweise noch fetthaltig. Diffuse Prostatahypertrophie geringeren Grades und mäßige exzentrische Hypertrophie der Harnblase. Retroperitoneale Lymphdrüsen vergrößert und rot. Zahlreiche subepikardale Blutungen.

Fall 78.

Ignatz S., 56 Jahre alt.

20. Jänner 1922.

Keine Kinderkrankheiten. September 1921 begann seine Krankheit mit Appetitlosigkeit und Schmerzen im Bauche. Wurde 20. September wegen Duodenalgeschwüre operiert, nach 4 Wochen aus dem Spital entlassen. Die Appetitlosigkeit, die Magenkrämpfe (meist nach dem Essen) kamen später wieder zurück. Er fand, Erleichterung nur durch Erbrechen, das er oft selbst erzwang. Stuhl erfolgt nur nach Einlauf! Unter starken Schmerzen bei der Defäkation. Vor 3 Wochen hörten die Schmerzen auf, doch fühlt sich Patient täglich schwächer. Röntgen: Lunge: Spitzfelder lufthaltig, beiderseits gleich hell. Keilförmige Schatten im rechten Lungenfelde,

mit der Basis gegen Hilus, Spitze gegen interlobär Schwarte. Adhäsion der rechten Zwerchfellkuppe und Ausfüllung des linken Phrenicocostalwinkels. Herz: Allgemein vergrößert, Abrundung des linken Ventrikels. Magen: kleiner Magenrest nach Resektion (wahrscheinlich Billroth I) mit Enteroanastomose. Kein Zeichen eines lokalen Rezidives. Ausgezeichnete Funktion. Faeces: schwach gefärbt. Harn: Quantität 200, s. — 1016, 1000 cm^3 s. — 1011. Albumen, Blut, Bilirubin: negativ. Urobilin: positiv. Urobilinogen: Spuren.

Magenausheberung „nüchtern“: Kein Rückstand. Nach Spülung, gallig gefärbte Flüssigkeit, keine freie Salzsäure, Gesamtaacidität: 0. Ewaldfrühstück (1 Stunde): geringe Menge Mageninhalt, freie Salzsäure negativ, Totalacidität 8, Blut negativ, Milchsäure negativ.

Blut: 710.000 r. B., 3300 w. B., 25% Sahli, starke Aniso und Poikilocytose, mäßige Basophilie der roten Blutkörperchen. Vereinzelt kernhaltige rote Blutkörperchen zirka 0·005%, 65% Neutrophile, 23% Lymphocyten, 2% große Mononuel., keine Myelocyten, die weißen auffallend stark differenzierte Kerne zeigend.

Befund	N.	Ind.
Blut	50·75	0·16
Harn	484·40	2·60 Obermayer beträchtlich.

26. Jänner 1922 Obduktionsbefund.: Befund nach querer Magenresektion: Kein Anhaltspunkt für Tumor, die regionären Drüsen frei. **Perniciöse Anämie**: rotes Knochenmark, chronischer Milztumor, mäßige Atrophie der Magenschleimhaut, Hämosiderose der Leber, **Anämie der Niere**, geringes Hydropericard, Andeutung einer Tigerung des Herzmuskels, chronisches substantielles Emphysem und hochgradiges Ödem in sämtlichen Lungenlappen. Hydrothorax links. Spärliche, vergrößerte, rote Lymphdrüsen im Retroperitoneum.

Fall 70.

Karoline Sch., 63 Jahre alt.

12. Jänner 1922.

Als Kind sehr oft Angina. Menses immer profus. Vor 35 Jahren Dysenterie und Typhus mit Lungen- und Rippenfellentzündung. Vor 25 Jahren akuter Gelenkrheumatismus. Vor 42 Jahren 1. Geburt, 4 Aborte infolge Herzleiden. Schon in der Jugend geschwollene Beine nach Anstrengungen. Seit 6 Jahren Schmerzen in der Zunge, welche bald geschwollen und trocken, bald allzu reichlich naß ist. Seit einem Jahre Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhöe. Bettlägerig. Beim Aufsitzen Schwindel und Bewußtlosigkeit. Kontinuierliche Kopfschmerzen seit einem Jahre.

Status praesens: Herz (Röntgen): Cor aorticum magnum. Größerer, linker Ventrikel, breite, starke Dilatation und Elongation. Lungenstauung geringen Grades. Magensaft: anacid, kein Pepsin. Blut: 1.000.000 r. B., 30% Sahli, Färbe-Index 1·9, 1800 Leukocyten. Keine Erythroblasten und Megaloblasten. Bedeutende Poikilo- und Anisocytose und Makrocyten. Faeces: flüssig, dunkelbraun, keine Fettkugeln, keine Stärkekörner, keine Muskelfasern, keine Fettsäurekristalle, Urobilinogen stark vermehrt.

Urin: dunkel, klar, kein Albumen, kein Zucker, bedeutend Urobilinogen.

		15. Jänner	16. Jänner	17. Jänner	18. Jänner
Harn	N.	610·40	1206·80	1167·20	1180·43
	Ind.	1·20	1·90	1·90	1·60
	Obermayer		beträchtlich		

Obduktionsbefund: Perniciöse Anämie. Das Knochenmark des rechten Oberschenkels düsterrot. Abgelaufene Endocarditis der Mitralklappen, mit geringer Insuffizienz. Multiple Infarctnarben beider Nieren. Ein alter Infarct der Milz. Struma cystica. Nebennieren schmal, lipoidarm. Fettgewebe ziemlich entwickelt, von goldgelber Farbe. Atrophie der Magenschleimhaut. Frische Blutungen in den untersuchten Dünndarmschlingen. Hämosiderose der Leber.

Fall 63.

Anna A., 34 Jahre alt, ledig.

9. Jänner 1922.

Mit 19 Jahren 6 Wochen im Spital wegen Ikterus. Mit 3 Jahren vom Tische gestürzt, seitdem bedeutende, linksseitige Kyphoskoliose. Seit dem 20. Lebensjahre stets profuse Menses. 1917—1919 Amenorrhoea. 1 Kind, 6 Jahre alt, lebt. Alkohol, Syphilis negativ. In letzter Zeit Atembeschwerden und Brustschmerzen. Stuhl immer unregelmäßig.

Status praesens: Herz: anämische Geräusche. Lunge: o. B. Leber, Milz: o. B. Bedeutende Kyphoskol. sin. dorsal. Symmetrische Vitiligo am Rumpf und Hüften.

Ewaldfrühstück (45 Minuten) 40 cm³, 18% freie Salzsäure, kein Blut, 26% Totalacidität. Blut: 25% Sahli, 3,900.000 r. B., F. I. 0·4, 6130 Leukocyten, 20% Lymphocyten, 66% polynucleäre, 2% eosinophile, 8% mononucleäre, 4% Mastzellen. leichte Anisocytose und Poikilocytose, Thrombocyten normal.

Befund	N.	Ind.
Blut	54·6	0·40
Harn	250·40	1·38 Obermayer in Spuren.

Diagnose: sekundäre Anämie (ex Menorrhag).

IV.

Emphysem.

Fall (22 und 40 vide Nephrosklerosen!) 27, 35.

Die 4 Fälle von Emphysem zeigten normale Blutindicanwerte, mit Ausnahme des Falles 35, bei dem es infolge der langdauernden Nierenstauung zu einer Stauungsnephritis mit bedeutend erhöhtem Reststickstoff im Blute, Ödemen, Albuminurie gekommen war. Dieser Fall wies natürlich auch einen erhöhten Blutindicangehalt auf. Es sind also die Reststickstoff- und Blutindicanwerte dieser Emphyseme normal, solange es nicht infolge ungenügender Herzkraft zur Stauung kommt. Kommt es zur letzteren, dann finden wir erhöhten Reststickstoffwert sowohl als auch Blutindicanwert, und zwar scheint deren Spiegel vom Blutdruck abzuhängen: Bei erhöhtem Blutdruck ist der Reststickstoff und der Indicangehalt des Blutes geringer, die Stickstoffausscheidung im Harn größer, bei sinkendem Blutdruck steigt der Reststickstoff und Blutindican und es fällt die Stickstoffausscheidung im Harn. Dieses Verhalten ist leicht verständlich, wenn man an die durch den erhöhten Blutdruck hervorgerufene bessere Durchblutung der Niere, also bessere Funktion derselben denkt. Fall 35 illustriert dieses Verhalten sehr typisch: Trotzdem die klinischen Erscheinungen der Stauung an den beiden Daten, 2. Dezember 1921 und 24. Jänner 1922, da Patient nach mehrwöchentlichem Ausbleiben aus dem Spital in dasselbe wieder zur Behandlung zurückkam, dieselben waren, zeigt doch der Befund, daß bei einem Blutdruck von 160 (2. Dezember) der Reststickstoff und Blutindican höher, die Stickstoffausscheidung im Harn geringer waren, bei einem Blutdruck von 200 aber (24. Jänner) Reststickstoff und Blutindican geringer und Stickstoffausscheidung im Harne größer waren.

2 der Emphysemfälle (Fall 22 und 40) wurden von mir in das Kapitel der Nephrosklerosen eingereiht, weil die Kombination des Emphysems mit Nephrosklerose eine sehr häufige ist.

Bei 3 Fällen von Bleivergiftung finden wir in Fall 92 normalen Blutindicanwert ($0.08 \text{ mg}\%$), trotz sehr hohem Harnindicanwerte ($4.80 \text{ mg}\%$), dagegen zeigten Fall 29, dessen Blutdruck, Urinuntersuchung und Wasserprobe eine Niereninsuffizienz außer Zweifel ließ, einen auf $0.96 \text{ mg}\%$ erhöhten

Tabelle IV: Blut- und Harnindican bei Emphysem.

Fall	Diagnose	mg/o N im		mg/o Indican im		Wasser- versuch	Durst- versuch	Blutdruck	Ödeme	Albumen	Dyspnoe	Cheyne Stokes
		Harn	Blut	Harn	Blut							
22.	Emphysem Cor. aortic. (vide Nephroscler.)	Nov. 19 315-20 Dez. 10 736-40	32-25 35-62	0-24 2-34	0-08 0-08-0-16	20% Re- tention niedrigstes s = 1003	höchstes s = 1030	R. R. 230	—	— ⁽¹⁾	+	—
27.	Emphysem, Obd.	375-20	—	0-46	0-08	?	?	?	—	+	++	—
35.	Emphysem Cor. aortic. Stauungsniere	Dec. 2 828-80 Jänner 24 1153-60	107-20 84-40	1-28 3-20	0-32 0-24(1)	?	?	160(1) 200(1)	— +	— +	.	.
40.	Emphysem (vide benigne Sklerose!)	683-20	54-20	0-64	kein	.	.	195	+	— ⁽¹¹⁾	+	.

Blutindicanwert, ebenso Fall 12 einen hohen Blutindicanwert (0.40). Der Harnindicanwert des ersten Falles (Fall 29) war bedeutend erhöht, 4.80 mg%, während der Harnindicanwert des letzteren Falles 0.64 mg% war, also konnte man gewiß den erhöhten Blutindicanwert nicht mit dem erhöhtem Harnindican in irgendeine Beziehung bringen, sondern mußte ebenso wie in Fall 29 eine Niereninsuffizienz als Ursache der Indicanretention annehmen. Plumbismusfälle ohne Niereninsuffizienz zeigen normale Blutindicanwerte, solche mit Niereninsuffizienz zeigen das Verhalten, wie es im Kapitel über chronische Nephritis besprochen werden wird.

Zwei Fälle von Diabetes zeigten keinen erhöhten Blutindicanspiegel (Fall 58 und Fall 39). Fall 58 war mit einer Nephrose kombiniert, doch wissen wir, wie gleich erwähnt werden soll, daß reine Nephrosen weder Reststickstoffvermehrung noch Blutindicanvermehrung zeigen. Fall 39 war mit Ascites kombiniert, doch verursacht Ascites per se, wie wir an Fall 48 sehen, (im Kapitel unter „diverse Fälle“ eingereiht), kein erhöhtes Blutindican.

Bei Nierensuffizienz und Ausschluß der oben erwähnten Magen-Darmläsionen sowie der schweren Anämien und Kachexien gibt es also keine Vermehrung des Blutindicans über 0.16, trotz oft sehr bedeutender Indicanvermehrung im Harn. Diese Behauptung wird genügend illustriert an den Fällen: 22 b, 25, 28, 48, 51, 56, 57 (!), 37 a, b, c, d, 59, 61 b, 74, 80 a und b, 90 und 92 (!).

Fall 27.

Rudolf Wei., 47 Jahre alt, Musiker.

21. November 1921.

Bis zum 40. Lebensjahre gesund (kein Gelenksrheumatismus!). Dann 4 Wochen „Blasensteine“. Mutter und Großeltern litten an Emphysem. Er selbst spielte eine Zeitlang das Flügelhorn. Die letzten 10 Jahre hie und da Atemnot. Als er 1917 an der Front von 100 kg auf 65 kg abmagerte, bekam er häufiger Herzklopfen und Atemnot. 1918, 2 Wochen lang behandelt, auf einer Herzstation, ohne Ödeme oder Ascitis zu haben. Vor 2 Jahren begannen Anfälle mit Atemnot, Herzkämpfen, heftigen Schmerzen im Epigastrium und hinter dem Stern., ausstrahlend in den linken Arm. Diese Anfälle wiederholten sich in 4- bis 5monatlichen Intervallen.

Status praesens: Lunge: beiderseits Hydrothorax. Herz: bedeutend dilatiert (Röntgen). Keine Geräusche. Leber: Rand reicht 4 Finger unterhalb Rippenbogen. Urin: alkalisch, trübe, dunkelgelb, Albumen schwach positiv, Zucker negativ, Urobilin positiv, kein Blut. Quantitäten: 17. November: 350 cm³ s. — 1013, Flüssigkeitsaufnahme 400 cm³, Körpergewicht: 68.5 kg, 18. November: 300 cm³ s. — 1015, Flüssigkeitsaufnahme 800 cm³, 19. November 250 cm³ s. — 1014, Flüssigkeitsaufnahme: 500 cm³, 20. November: 300 cm³ s. — 1015, Flüssigkeitsaufnahme: 350 cm³, 21. November: 200 cm³ s. — 1011, Körpergewicht: 67.20 kg.

Obduktionsbefund: mächtiges E m p h y s e m, keine makroskopische Sklerose der pulmon. Gefäße.

Befund am 21. November:

	N.	Ind.
Blut	—?	0·080
Harn	375·20	0·457

Obermayer spärlich.

Diagnose: Emphysem, Herzinsuffizienz.

Fall 35.

Franz Ti., 64 Jahre alt.

11. Oktober 1921.

Vom 20. bis 27. Lebensjahre litt er an Anfällen von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen, ohne Aura. Auch viel Kopfschmerzen im Hinterhaupt und Halsentzündungen. 1915 wachte er des Nachts mit Atemnot auf, mußte die Fenster öffnen, um Luft zu bekommen. Dies wiederholte sich. Viel Husten. Schleimige Expektoration. Vor einem halben Jahre schwellen die beiden Beine an! Starker Raucher, mäßig Alkohol, keine Syphilis.

Status praesens: Lunge: **Emphysem**. Herz: Töne nicht hörbar. Blutdruck: 160. Leber, Milz, ohne Belang. Keine Ödeme. Röntgen: Emphysem. Cor aorticum magnum. Urin: (Stauungsharn!) 1018, kein Albumen, kein Zucker, Urobilin bedeutend vermehrt. Sediment: ziemlich reichliche Nierenepithelien, teilweise verfettet, sehr wenig Blasenepithelien, vereinzelte hyaline Zylinder, sehr spärliche rote Blutkörperchen. 24stündige Quantitäten: von 500—1500 cm^3 mit s. — 1020—1006 in 7 Tagen steigend.

Befund am 2. Dezember 1921 (Stauung!):

	N.	Ind.
Blut	107·20	0·32 Blutdruck: 160!
Harn	828·80	1·28 Obermayer mäßig.

Während der Zeit vom 11. Oktober bis 5. November nahm das Körpergewicht von 61·20 kg auf 63·30 kg zu. (Stauung). Patient kam nach einem 3 Wochen Aufenthalt zu Hause am 28. November zurück in das Spital zur Behandlung und blieb bis 26. Dezember. Wieder entlassen und kam zurück 23. Jänner mit: Urin: Quantität 300 cm^3 s. — 1032, Eiweiß in Spuren. Blutdruck 200! Stuhl jeden 2. Tag. Urin: Quantitäten steigend von 400 cm^3 und s. 1025—1500 cm^3 s. 1015.

Befund am 24. Jänner 1922:

	N.	Ind.
Blut	84·40	0·24 Blutdruck 200!
Harn	1153·60	3·20 (!!)

Obermayer massenhaft.

Diagnose: Emphysem und Stauungsniere.

V.

Diverse Fälle.

Fall 94.

Eduard M., 38 Jahre alt.

12. Februar 1922.

Seit einem Jahre Husten. Vor 10 Tagen Schüttelfrost, hohes Fieber, seit 6 Tagen sehr übelriechender Auswurf, Temperatur 39° C täglich! auf Salvarsan ist der üble Geruch aus dem Sputum verschwunden. Stuhl täglich 1—2mal.

Status praesens: Herz, Leber, Milz: o. B. Lunge links hinten unten in der Seite relative Dämpfung, rechts hinten oben inspiratorische kleinblasige Rasselgeräusche. Sputum: elastische Fasern, Streptokokken, keine Tuberkelbacillen. Urin: 500 cm³, s. — 1016, 550 cm³, s. — 1019, 850 cm³, s. — 1019, 450 cm³, s. — 1022.

Befund	N.	Ind.
Blut	48·50	0·08
Harn	1125·20	0·96 Obermayer negativ.

Diagnose: Fötide Bronchitis (Verdacht auf beginnende Lungengangrän?).

Fall 31.

Karl Hey., 17 Jahre alt.

19. November 1921.

Im Anschluß an Grippe im Jahre 1919 erkrankte er mit Husten. Temperaturen seit 2 Monaten remittierend 36 bis 38° C. Gewichtsverlust in den letzten Wochen des Aufenthaltes auf der Klinik 33 auf 31½ kg.

Status praesens: Lunge: ganze rechte Seite mäßig gedämpft und bronchiales Atmen (Schwarte) linke Spitze auch gedämpft. Herz: leichtes systolisches Geräusch an der Spitze im 5. Intercostrakraum innerhalb mamilla, lautes systolisches pulmon. Geräusch; ebenso an der Aorta, 2. Aorta und pulmon. akzentuiert.

Urin: kein Albumin; Quantitäten: 600—1000 cm³, s. — 1012—1021.

Retina: Papillen verschleiert, beginnende Stauung.

Wasserversuch: mäßige Retardation, eliminiert von den 1500 cm³, Wasser in 4 Stunden: 1303; diluiert auf s = 1000. Konzentrierungsversuch: normal: höchstes s = 1029. 2 Stundenversuch: nicht typisch.

Tabelle V: Blut- und Harnindican bei diversen Fällen.

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indican		Consti- patio	Albumen	Wasser- versuch	Blutdruck	Ascites	Ödeme	Aorta	Bemerkungen
		Harn	Blut	Harn	Blut								
94.	Fötide Bronch.	1125·20	48·50	0·96	0·08	—	.	.	R. R.	.	.	.	Täglich Fieber 39°
31.	Thc. laryng et pulm.	663·6	196·2	0·60	0·481	?	—	.	.	.	.	.	Seit 2 Monaten 36–38°
39.	Diabetes Ascites.	226·80	26·30	0·21	kein	.	.	.	125	++	.	.	Weiternde Nacken- furchen!!
48.	Ascites	814·80	32·6	1·28	kein	++	—	.	.	!!!	.	.	Jeden Abend 38° C
95.	Myxödem	970·20	52·70	1·35	0·16	.	.	.	105	.	.	.	
92.	Plumbismus	560·20	30·25	4·80	0·08	+++	—	.	.	—	.	.	
53.	Postencephalit. le- targ. Atemstillst...	408·80	26·4	2·34	0·32	—(1)	—	.	.	.	.	.	
44.	Aneurysma Ao.	509·6	25·8	0·64	0·08	+	—	.	.	.	—	++	

Befund	N.	Ind.
Blut	196·2 (!)	0·48 (!)
Harn	663·6	0·60 Obermayer: Spuren, grün.

Diagnose: Tbc. laryngis et epiglottis, Tbc. pulmon.

Fall 39.

Wilhelm Mei., 17 Jahre alt.

28. November 1921.

Bursch ist bedeutend unterernährt, entsprechend in der Größe und Entwicklung einem 13jährigen Jungen. Vater an Diabetes gestorben. Sein Diabetes entdeckt vor 2 Jahren.

Status praesens: Haut trocken, schülfernd. Vereiternde konfluierende Furunkeln am Nacken. Chvostek stark positiv. Blutdruck: 125. Nervus ulnaris: auffallend niedere Kath. Schließungszuckung Werte (2·5 M. A.), während die anodischen nur wenig niedriger als normal sind. Röntgen: Hypophyse: Sella turcica normal. Knochen: alle Knochenkerne ausgebildet. Epiphysenfugen offen. Lunge: leichte Apicitis. Herz: Milz: o. B. Puls: 88, harte Wände. Kein Fieber. Leber: 2 Finger unterhalb Rippenbogen, scharfrandig. Faeces: keine Steatorhoe. Ascites: bedeutend, frei beweglich. Venen: über Bauch und Armen erweitert. Inguinaldrüsen: bedeutend vergrößert. Wassermann: negativ. Urin: 1250—2300 cm³, s. — 1029—1038. Zucker: 8—4%; Aceton: 0·109 g. Körpergewicht (28. November bis 4. Dezember) 26—28·70 kg. Röntgen (Magen): normal groß, stierhornförmiger Magen ohne Zeichen einer Wandveränderung. Tiefster Punkt oberhalb der Nabelhorizontale; rasche Entleerung.

Befund	N.	Ind.
Blut	26·30	kein
Harn	226·80	0·21 Obermayer in Spuren.

Diagnose: Diabetes, Ascites.

Fall 48.

Frau Therese Dra., 49 Jahre alt.

16. Dezember 1921.

6 Kinder: eines lebt, 20 Jahre alt. Keir Abortus. Seit einem Jahre unregelmäßige Menses: 3monatlich etwa, 5—6 Tage dauernd, protus. Im Juli schwoll der Bauch an, seitdem stets ein Wehgefühl in der Gallenblasengegend; niemals Icterus, kein Erbrechen. Die letzten 14 Tage appetitlos, 2 Tage lang alles erbrochen. Jeden Abend Temperatur 38° C. Immer konstipiert.

Status praesens: Lunge, Herz: o. B. Kein Ödem. Blutdruck: 90. Ascites. Urinquantitäten: 400—1100 cm³, s. — 1014—1030; kein Albumen, kein Blut, Urobilin massenhaft. Sediment: keine Zylinder, kein Blut.

Befund	N.	Ind.
Blut	32·6	kein
Harn	814·80	1·28 Obermayer mäßig.

Diagnose: Ascites (Polyserositis?).

Fall 95.

Julius Mark., 40 Jahre alt.

8. Februar 1922.

Mutter hatte Kropf, der trotz seiner Größe keine Beschwerden machte. Ein Sohn des Bruders der Mutter mit 30 Jahren wegen Kropf operiert, jetzt gesund. Ebenso ein anderer Blutsverwandter der Mutter an Kropf operiert (Mutter stammt aus Eisenburg, Ungarn). Patient selbst wurde im 13. Lebensjahre wegen Kropf operiert und befand sich wohl bis vor zwei Jahren. Dann traten plötzlich Schwellungen im Gesicht auf, Schwindelanfälle, spärlicher Urin. Auf Spitalsbehandlung hin verschwanden die Gesichtsschwellungen vollständig nach eingetretener bedeutender Diurese. Weihnachten 1921 wiederholte sich derselbe Vorgang, es wurde diesmal auf nüsliche Behandlung (Kräuter) besser. Seit einer Woche derselbe Anfall. Außerdem Schmerzen in den Beinen. Potentia coeundi seit 18. Lebensjahre. Stuhl täglich.

Status praesens: Herz, Lunge, Leber, Milz: o. B. Blutdruck: syst. 105, diast. 80. Bartloses Gesicht. Spärliche Behaarung. trockene Haut, schwammiges, subcutanes Gewebe. Temperatur 36·5 (!). Reflexe: normal. Harn: 1. Februar 400 cm³, s. — 1010, 2. Februar 1000 cm³, s. — 1010, 3. Februar 500 cm³, s. — 1015, 4. Februar 850 cm³, s. — 1022, 5. Februar 700 cm³, s. — 1021, 6. Februar 500 cm³, s. — 1022, 7. Februar 1200 cm³, s. — 1016.

Befund 8. Februar 1922:

	N.	Ind.
Blut	52·70	0·16
Harn	970·20	1·35 Obermayer spärlich.

Diagnose: Myxödem (bedeutend herabgesetzter Stoffwechsel).

Fall 92.

Georg Pf., 58 Jahre alt.

10. Februar 1922.

Einigermal Gelenkrheumatismus, der alle Gelenke befiel. Nach 3 Wochen wieder Abklang. Das letztmal vor 12 Jahren. Seit 30 Jahren arbeitet er mit Bleiglätte, vor 13 Jahren Bleivergiftung. Seitdem zeitweise Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit und Mattigkeitsgefühl. Seit einem Jahre zeitweilige Schmerzen in der Brust, ausstrahlend in die Schulter. Seit Weihnachten zu Bette wegen dieser Beschwerden. Konnte keine schwere Speisen mehr vertragen, immer einen süßlichen Geschmack im Munde, der ihm den Appetit benimmt und die Schmerzen in der Brust vermehrt. Schon früher öfter Krämpfe in den Waden, die ihn zwangen, in der Nacht plötzlich aufzustehen. Wenig Alkohol und Nicotin, keine Syphilis. Stuhl: 2- bis 3-tägige Konstipation abwechselnd mit Diarrhöe. Vor 3 Jahren die Beine ödematös bis an die Hüften. Zwei Monate im Bette. Vor 2 Jahren Ameisenlaufen in der linken Gesichtshälfte, Schulter und linkem Arm, seitdem Kopfschmerzen.

Status praesens: Herz: Apex 5. Intercost. mamill. weiches systolisches Geräusch. Dämpfung nicht über den rechten Sternalrand reichend. Leber, Milz: o. B. Kein Ascites, kein Ödem. Arterien: geschlängelt, hart, 80. Harn: kein Albumen.

Befund	N.	Ind.
Blut	30·25	0·08
Harn	560·20	4·80!! Obermayer massenhaft.

Diagnose: Plumbismus; Mitralinsuffizienz.

Fall 53.

Martin G., 18 Jahre alt.

18. Dezember 1921.

Vor 2 Jahren epidemische Encephalitis. 1 Jahr später trat Atemnot ein: die Atmung setzt oft minutenlang aus, während dieser Apnoe tritt eine unheimliche Cyanose des Gesichtes und der Hände auf; dann setzt die Atmung mit laut hörbarem Expirium ein; während der Sauerstoffinhalationen, als auch während des Schlafes atmet er ganz normal. Stuhl regelmäßig. Potus, Syphilis: neg. 20 Zigaretten täglich.

Status praesens: Reflexe gesteigert. Sonstige Organe: o. B. Urin: Polyurie infolge der Polydypsie, welch letztere durch die ausgetrocknete Mundschleimhaut verursacht ist, sonst ohne Belang.

Befund	N.	Ind.
Blut	26·4	0·32
Harn	408·80	2·34 Obermayer massenhaft.

Diagnose: Postencephalitischer letargischer Atemstillstand.

Fall 44.

Anton Sch., 68 Jahre alt.

8. Dezember 1921

Seit 2 Jahren konstante Schmerzhaftigkeit in der rechten oberen Lenden-gegend, ausstrahlend entlang rechtem Rippenbogen, mit Druckpunkt in der Gallenblasengegend; auch zeitweise Erbrechen saurer Flüssigkeit; niemals Icterus. Vor 2 Jahren alle Hand- und Fußgelenke geschwollen und schmerzhaft, mit Fieber: 8 Wochen zu Bett. Verlor 15 kg an Gewicht in den letzten 2 Jahren. Sehr oft konstipiert.

Status praesens: Lunge, Milz, Reflexe: o. B. Leber: Druckempfindlichkeit über der Gallenblase (oder nur Haut?). Leichte Cyanose der Lippen. Keine Ödeme. Rechte Seite der unteren Lumbalwirbel druckempfindlich. Herz: Spitze 5. Intercost. einwärts von Mamilla, systolisches Geräusch. Arterien: hart und geschlängelt, Puls: 56. Urin: 1500 cm³ s. — 1010, Albumen negativ; Urobilin: Spuren, Sediment: negativ. Röntgen: in den unteren Dorsal- und oberen Lendenwirbeln „Tragstein-Exostosen“ auf der rechten Seite der Wirbelkörper. Magen: normal großer Hackenmagen mit gesteigerter Peristaltik und beschleunigter Entleerung, keine nachweisbare Wandveränderung. Herz: aortische Konfiguration: mäßige Vergrößerung des

linken Ventrikels, bedeutende Dilatation der Aorta, besonders ascendens; circumscripte Erweiterung am Beginne der Ascendens mit Verdrängung des Ösophagus nach links.

Befund	N.	Ind.
Blut	25·8	0·08
Harn	509·6	0·64 Obermayer spärlich.

Diagnose: Aneurysma aortae; Arthritis lumbal. deformans.

VI.

Akute Nephritis.

Fall 4, 38, 68.

Haastert berichtet über 23 **akute** Nephritiden, an denen er Nierenfunktionsprüfungen anstellte. Er teilte seine Fälle ein in: a) 7 akute Nephritiden mit geringen klinischen Erscheinungen; diese zeigten überschießende Wasserausscheidung im Vierstundenversuch. Verdünnungsfähigkeit war gut. Konzentrationsfähigkeit erhalten: 1027—1030, in 4 Fällen unter 1025. Na Cl und Stickstoffausscheidung war gut. Reststickstoff normal. Jodprobe negativ. b) Ein Fall nach Erysipel. c) Eine hämorrhagische Nephritis mit normalem Herz- und Blutdruckbefunde: Schlechte Verdünnung, gute Konzentrationsfähigkeit (S bis 1037), Na Cl und Stickstoff gut konzentriert, Jodausscheidung erst nach 48 Stunden beendet. Im späteren Verlaufe kommt es zur Besserung der Wasserausscheidung und Verdünnungsfähigkeit; ähnlich verlief, d) ein Fall nach Mittelohrentzündung, nur daß Konzentrationsfähigkeit gestört war und erst langsam zur Norm zurückkehrte, so daß eine herabgesetzte Konzentrationsfähigkeit bei sonstigen klinischen Unterlagen als Zeichen einer Funktionsstörung der Niere aufgefaßt werden kann. e) 13 Fälle von hämorrhagischer Nephritis mit Ödemen (Kriegsnephritis): Verzögerte Wasserausscheidung, Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit eingeschränkt. „Die Indicanreaktion war nicht in allen Fällen von erhöhtem Reststickstoff positiv! Wir fanden im allgemeinen, daß ein Positivwerden erst bei Werten von über 80 mg% häufiger, wenn auch nicht die Regel wurde.“ (Als Grenze des Normalreststickstoffes wurde von ihm bis 40 mg% angenommen.) „Ein Ersatz der Reststickstoffbestimmung durch die Indicanreaktion ist nicht möglich.“ Erst nach völliger Ausscheidung der Ödeme kann man mit der sich auf Untersuchung der Ausscheidungen beschränkenden Funktionsprüfung nach *Strauss* einigermaßen ein richtiges Bild von einer noch bestehenden Funktionsstörung der Niere bekommen — in diesen Fällen akuter Nephritis.

Von den 3 Fällen akuter Nephritis, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigte Fall 38 schon Blutindican 0·32, trotzdem der Reststickstoff 72·5 mg%, also noch nicht 80 mg% betrug, also war die Blut-

Tabelle VI: Blut- und Hamindican bei akuter Nephritis.

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indican		Wasser- versuch	Durst- versuch	Blut- druck	Ödeme	Albumen	Dyspnoe	Cheyne Stokes
		Harn	Blut	Harn	Blut							
68.	Hämorrhag. Herd-Nephritis; ac. Endocarditis; obd.	Jän 11: 453·60	102·8	0·16	3·20	.	.	110	+	+	+	Jänner 13 exitus em- bolia cerebri
4.	Mitral Insuff. (Nephritis).	935·2	31·15	0·32	0·016	mäßige Retard.	(Indigo- vers. normal)	?	—	+ 1 ^o / ₁₀₀	—	—
38.	Ac. Nephritis	{ 1240·40 1378·40	{ 72·5 48·21	{ 3·2011 2·78(1)	{ 0·3211 0·321	retardierte Elim.; gute Dihnerung	kon- zentriert auf 1024	125	—	3 ^o / ₁₀₀	—	—

ndicanprobe positiv, trotzdem *Haastert* ein Positivwerden im allgemeinen erst bei Reststickstoffwerten von über 80 mg% fand; dieser Reststickstoff ging auf 48·2 mg% herab, während die Patientin in klinischer Abheilung sich befand, der Blutindicanspiegel blieb aber derselbe (0·32 mg%!); da der Harn trotz des subjektiven Wohlbefindens der Patientin noch immer blutig war, die Konzentrationsfähigkeit der Niere auch noch nicht auf das Normale gestiegen war (sie konzentrierte nur auf $s = 1024$), sie auch eine retardierte Elimination im Wasserversuch zeigte, so muß man bestimmt behaupten, daß die Nierenfunktion dieser Patientin noch nicht normal geworden ist. Aber diese eingeschränkte Nierenfunktion zeigte sich nicht in einem erhöhten Reststickstoffgehalt (denn derselbe war bei der 2. Untersuchung nur 48·20 mg%), sondern vielmehr in einem Persistieren des erhöhten Blutindicans! Es war also der Blutindicansbefund dieses Falles ein viel verlässlicherer Fingerzeig für den Zustand der Niere als die Reststickstoffbestimmung, und damit stelle ich mich gewissermaßen in einen Widerspruch zu *Haastert*, der meinte, daß ein Ersatz der Reststickstoffbestimmung durch die Indicanreaktion nicht möglich sei. *Van Bommel* meint, daß bei der akuten Nephritis zuerst der Harnstoffgehalt steigt, später erst der Indicangehalt. Findet man also eine Indicanerhöhung über 0·14 mg%, so hat dies eine ernstliche Bedeutung. Auch Fall 68 stützt meine Behauptung, daß die Blutindicanreaktion bei Niereninsuffizienz uns viel wertvollere Information gibt als die Reststickstoffbestimmung: Hier handelt es sich um eine primäre Mitralinsuffizienz mit Stauungsniere; der Urin wies wohl positiv Albumen und Blut auf, der Reststickstoff war erhöht (102·80 mg%); diese Erhöhung des Reststickstoffes finden wir aber sehr oft bei einfachen kardialem Stauungen — wie wir noch später im Kapitel der „Stauungsniere“ sehen werden — und konnten sie daher nicht zur Information über den Zustand der Niere verwenden. Der Blutindicanswert dagegen war ganz enorm (3·20 mg%, der höchste unter den Nierenfällen gefundene Blutindicanswert) und diese letztere Tatsache ließ auf ganz besondere Beteiligung der Niere schließen, eine Beteiligung, die man auf Grund des klinischen Bildes allein nicht ahnen konnte: In der Tat bestätigte die Obduktion des 2 Tage später plötzlich an Embolia cerebri verstorbenen Patienten die Vermutung: Hämorrhagische Herdnephritis.

Allerdings gibt es auch Fälle, wie Fall 4, bei dem weder der Blutindicansbefund noch die Reststickstoffbestimmung abnorme Werte zeigen, trotzdem die Harnanalyse und der Fundusbefund, sowie auch der Wasserversuch (retardierte Elimination) eine Nierenaffektion zu diagnostizieren erlauben.

Bezüglich der Funktionsprüfungskurven seiner 20 im Ausheilungsstadium befindlichen Nephritiden mit Restalbuminurien, ohne Beteiligung des Gefäßsystems und ohne Niereninsuffizienz, sowie der 4 Übergangsformen

zu chronischer Nephritis mit mäßiger Hypertonie und ohne Niereninsuffizienz, behauptet *Haastert*, daß sie nichts Typisches zeigten. Erst die *17 c h r o n i s c h e n* Nephritiden mit Niereninsuffizienz (und Herzinsuffizienz, sekundäre Schrumpfnieren), wiesen einheitliche Störungen sämtlicher Funktionen auf: Verzögerte Wasserausscheidung, verringerte Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit, Reststickstoff war in allen Fällen erhöht auf 47—102 mg%, „die Indicanreaktion war in einigen Fällen, meist aber erst bei erheblich erhöhtem Reststickstoff, positiv“.

Fall 68.

Franz Kalt., 43 Jahre alt.

11. Jänner 1922.

Schon vor 20 Jahren wurde ein Herzfehler festgestellt. Die Beschwerden begannen aber erst in den letzten Jahren: Atemnot, Brustschmerzen nach körperlicher Anstrengung. Des Nachts öfter urinieren. Ödeme der Beine in letzter Zeit, beim Stehen zunehmend. Kein potus, keine Syphilis, mäßiger Raucher.

Status praesens: Arterien gerade, mittelweich, mäßig hohe Blutwelle. Blutdruck: 110. Herz: über dem ganzen Herzen systolische Geräusche. Röntgen: Mitalkonfiguration und rechte Ventrikeldilatation.

Lunge: feuchte Rasselgeräusche. Leber: einen Querfinger unterhalb Rippenbogen.

Harn: 300—650 cm³ s. — 1012—1010. Auf Digitalis: 1200 cm³ s. — 1010. Albumen positiv, Blut positiv, Zucker negativ. Urobilinogen nicht vermehrt, Sediment: massenhaft rote Blutkörperchen.

Befund	N.	Ind.
Blut	102·8	3·20!
Harn	453·60	0·16 Obermayer negativ.

In der Nacht des 13. Jänner einen Anfall von Atemnot, Bewußtlosigkeit, motorische Unruhe, Pupillen reagieren nicht. Patellar und Achillesreflexe erhöht, Exitus eine halbe Stunde später.

13. Jänner 1922. Obduktionsbefund: Mitralinsuffizienz mit offenem foramen ovale. Stauungsniere. Auch akute Endocarditis, Milztumor und Hämorrhag. Herdnephritis (Embolia cerebri).

Diagnose: Mitralinsuffizienz. **Hämorrhag. Herdnephritis.**

Fall 4.

Alois J., 25 Jahre alt, Kellner.

Oktober 1921.

Beim Militär: Veitstanz. Am 13. Oktober bekam er Schmerzen, 5 Minuten nach dem Essen, die sich in das linke Hypochondrium zogen; seitdem er zu Bette ist die letzten Tage, keine Schmerzen mehr daselbst, sondern in der Nacken-Schultergegend, namentlich beim Husten und tiefem Atmen. Stuhl regelmäßig. Syphilis, Gonorrhöe negiert.

Status praesens: Herz: Spitze 4. Intercost. innerhalb Mamill., Dämpfung nach rechts einen Finger jenseits Sternum reichend; syst. Geräusch an der Spitze. Lunge: linke Apicitis? Trommelschläger-Finger. Fundus: feinste, weiße retinitische

Herde in der Macula, auch zarte Blutungen daselbst. Milz: gerade palpabel. Wassermann: negativ. Blut: $5\frac{1}{2}$ Millionen r. B., 9400 w. B., 82% Sahli. 65·5% neutroph., 2% eosinoph., 26% Lymphot., 5·5% mononuel. Urin: $1\frac{1}{100}$ Esbach; Sediment: hyaline und granulierte Zylinder, spärliche rote Blutkörperchen, Leukocyten. Wasserversuch: scheidet, 4 Stunden nach der Einnahme von 1500 cm^3 , 1372 cm^3 aus. Ureterenkatheterisierung: beiderseits positiv Albumen, von gleicher Intensität; Indigoausscheidung: nach 6 Minuten, steigt rasch an, beiderseits gleich; funktionell beiderseits normal. Röntgen: mäßiger Hochstand des linken Zwerchfelles, mit eingeschränkter respiratorischer Verschieblichkeit. Cor: in toto vergrößert.

Befund	N.	Ind.
Blut	31·15	0·016
Harn	935·2	0·32

Diagnose: Mitralinsuffizienz, Nephritis.

Fall 38.

Marianne P., 20 Jahre alt.

3. Dezember 1921.

Seit 6 Wochen, 3 Tage nach einer Halsentzündung, Blut im Harn mit Harn-drang. Früher waren auch Beine, Gesicht und Hände geschwollen. Keine Nieren-schmerzen. Mit 7 Jahren Tonsillen abgezwickelt. Sehr konstipiert!

Status praesens: Herz, Lunge, Milz: o. B. Puls: 80 regelmäßig, Blut-druck: 125. Keine Ödeme. Rechte Niere: untere Hälfte palpabel. Linke Niere: gerade palpabel. Urin: blutig, $300\text{--}400\text{ cm}^3$, s. — 1012—1020. Esbach: $3\frac{3}{4}/100$. Wasserversuch: diluiert bis auf 1001, konzentriert bis auf 1024; retardierte Elimination (von 1500 cm^3 werden in 4 Stunden nur 742 cm^3 eliminiert!).

Befund	N.	Ind.
Blut	72·5	0·32 (!)
Harn	1240·40	3·20 (!) Obermayer massenh.

15. Dezember 1921.

In Abheilung. Subjektiv sehr wohl, Stuhl jetzt regelmäßig! Harn noch blutig!

Befund	N.	Ind.
Blut	48·2	0·32
Harn	1378·40	2·78 (!) Obermayer massenh.

Diagnose: Akute Nephritis (Hämaturie).

VII.

Chronische Nephritis.

Fall 1, 13, 12, 29, 33, 82, 83.

Bei meinen 7 Fällen chronischer Nephritis fand ich das Blutindican stets vermehrt, wenn der Reststickstoff im Blute vermehrt war; doch kann man nicht behaupten, daß das Blutindican stets sinkt, wenn der Reststickstoff im Blute sinkt, denn man sieht oft das Blutindican steigen, trotz Abnahme des Reststickstoffes im Blute (Fälle 33 b und 1 c); es bleibt also das Indican im Blute vermehrt, trotz verbesserter Nierenfunktion zu einer Zeit, wo der Reststickstoff infolge dieser verbesserten Nierenfunktion schon verringert erscheint; das Blutindican ist mithin ein viel besserer Indikator für die Schlackenretention im Blute als die Reststickstoffbestimmung. (Darauf komme ich noch einmal zurück!) Ja, ich fand oft schon erhöhte Blutindicanwerte bei noch normalem Reststickstoff im Blute (Fälle 13 und 29). (Auch *van Bommel* findet zuweilen schon eine Indicanretention bei normalem Ureumspiegel des Blutserums). Umgekehrt wurde aber ein erhöhter Reststickstoffgehalt bei normalem Indicangehalt bei diesen chronischen Nephritiden nie gefunden! Der Blutindicanspiegel steigt also viel rascher und früher an als der Reststickstoff im Blute, namentlich, wenn der Fall klinisch ad peius geht (Fall 83), was nach den Untersuchungen von *Monakow*, der den Urämie verursachenden Anteil des Stickstoffes in dem Nichtharnstoffanteil des Reststickstoffes, also dem Anteil, in welchem das Indican enthalten ist, vermutet, leicht erklärlich wird; dies ist alles in Übereinstimmung mit den Befunden von *Georg Haas*. Auch *van Bommel* sagt, daß eine starke Erhöhung der Indicanämie selbst bei niedrigem Ureumspiegel eine schlechte Prognose gibt. Die Diluierungs- und Konzentrierungsversuche (bzw. Wasserbelastungs- und Durstprobe) erwiesen sich in dieser Gruppe von Fällen gleichwertig der quantitativen Indicanprobe im

Tabelle VII: Blut- und Harnindican bei chronischer Nephritis.

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indican		Wasser- versuch	Durst- versuch	Blutdruck	Ödeme	Albumen	Dyspnoe	Chyenne Stokes
		Harn	Blut	Harn	Blut							
1.	Nephritis chron.....	Oktob. 927'46	—	1'6	deutliche Spuren			R. R. 175—185	+	7 ⁰ / ₀₀	+	—
		Nov. 912'8	87'92	0'80	0'16				.	.	.	.
		Jänner 1537'20	38'5	0'95	0'32!				+	3—5 ⁰ / ₀₀	—	.
13.	Nephritis chron.....	364'8	36'23	0'106	0'24	diluiert auf s = 1000; Retardation!	höchstes s = 1018	132	+	2—3 ⁰ / ₀₀	—	—
29.	Blie nephritis.....	154	46'5	4'8	0'96	niedrigstes s = 1004 keine Retardation	höchstes s = 1018	235	—(!)	1 ⁰ / ₄ ⁰ / ₀₀	+	—
12.	Plumbismus	213'6	52'8	0'64	0'40	?	?		—	?	—	—
33.	Nephritis chron. mit akut. Nachschub Obd.!	Nov. 243'6	98'4	3'2 (!)	0'32 (!)	niedrigstes s = 1007 bedeutende Retardation	höchstes s = 1013	195	+	3 ⁰ / ₀₀	+	—
		Februar 590'40	64'72	0'64 (!)	0'48 (!)			148 (!)	±	1 ³ / ₄ ⁰ / ₀₀	+	—
82.	Nephritis chron.....	280'50	96'2	0'64	0'80			230	±	2 ⁰ / ₀₀	—	—
83.	Nephritis chron.....	Jänner 576'20	68'5	0'64	0'40			242	—	2 ⁰ / ₀₀	+	—
		Februar 680'48	70'36	0'32	0'96		wird urämisch!		.	.	.	.

Blute; sie waren aber, ebenso wie die Blutindicanprobe, überlegen der einfachen Reststickstoffbestimmung im Blute. (Dies ist im Widerspruch mit der oben angeführten Behauptung *Haasterts*!!)

Bei den Niereninsuffizienzen existiert ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zwischen Indican im Harn und Indican im Blut, ein Abhängigkeitsverhältnis, das wir bei den anderen Krankheitsgruppen nicht gefunden haben: Es scheint wirklich, daß, je mehr Indican im Blute zurückgehalten wird, desto weniger davon im Harn ausgeschieden wird! So hatte Fall 71, Urämie, 7·20 mg% Blutindican, also den höchsten Blutindicanwert, den wir überhaupt fanden, aber im Harn nur 0·64 mg% Indican; der andere Urämiefall (Fall 24) zeigte auch Blutindican 1·12 mg%, aber nur 0·80 mg% im Harn; Fall 68, akute Herdnephritis, hatte kolossal erhöhtes Blutindican (3·20 mg%!), aber nur sehr wenig (!!) Harnindican (0·16 mg%) — die Obduktion wies auch die bedeutende Niereninsuffizienz nach.

Unter den 7 chronischen Nephritisfällen fiel es gewiß auf, daß die Harnindicanwerte sich meist unter 1 mg% hielten, während die Blutindicanwerte bedeutend vermehrt waren. Allerdings gab es — „scheinbare“ — Ausnahmen! Zum Beispiel Fall 33, der bei der einen Blutuntersuchung Blutindican 0·32 und Harnindican 3·2 mg% zeigte, während bei der einige Monate später gemachten Untersuchung Blutindican 0·48, Harnindican aber nur 0·64 war. Bei näherer Nachforschung bemerkt man in diesem Fall, daß bei der ersten Untersuchung im Blute nur 0·32 mg% Indican retiniert wurden, also viel weniger als bei der zweiten Untersuchung, bei der 0·48 mg% Indican im Blut zurückbehalten wurde. Und so erscheint es uns erklärlich, warum bei der ersten Untersuchung mehr Indican im Harne (3·20 mg%) als bei der zweiten Untersuchung (0·64 mg%) gefunden wurde! Auch Fall 29, eine Bleinephritis, zeigte eine bedeutende Indicanretention im Blute (0·96), aber trotzdem war das Harnindican sehr massenhaft vermehrt (4·80 mg%); vielleicht hätte dieser Fall doch bei einer später wieder gemachten Untersuchung eine noch bedeutendere Zunahme von Blutindican ergeben, und eine gleichzeitig entsprechende geringere Ausscheidung von Indican im Harn — ähnlich wie dies im Fall 33 war — aber es wurde leider eine solche zweite Untersuchung nicht gemacht! Auch Fall 50 (maligne Nephrosklerose) zeigte trotz bedeutender Retention von Indican im Blute (0·80) doch noch einen ganz beträchtlichen Harnindicanwert (1·60 mg); ebenso scheidet der Fall der akuten Nephritis (Fall 38) trotz eines erhöhten Blutindicanwertes (0·32 mg%) noch immer ganz bedeutende Harnindicanmengen aus (3·20 mg%).

Immerhin kann man im allgemeinen sagen, daß je mehr Indican im Blute zurückgehalten wird bei Niereninsuffizienz, desto weniger von demselben im Harne erscheint. Dies wird deutlicher, wenn man nachforscht, wie oft — bei den verschiedenen Krankheitsgruppen — Indican, sagen wir über den physio-

logischen Grenzwert, also über $1\text{ mg}\%$ im Harne erscheint, wenn das Blutindican 0.16 oder darüber beträgt. Aus der Tabelle VIII lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

Tabelle VIII: Verhältnis des Blutindicans zum Harnindican bei den verschiedenen Krankheitsgruppen.

Anzahl der Fälle	Anzahl der Blutuntersuch.	Krankheitsgruppe	Blut-Indican 0.16 oder mehr		Blut-Indican unter 0.16	
			Harn-Indic. unter $1\text{ mg}\%$	Harn-Indic. über $1\text{ mg}\%$	Harn-Indic. unter $1\text{ mg}\%$	Harn-Indic. über $1\text{ mg}\%$
3	2	Urämie (1).....	2	—	—	—
6	9	Chron. Nephritis (1)....	7	2	—	—
14	20	Hypert. u. Nephrosklerosen	6	8	5	1
3	4	Akute Nephritis.....	1	2	1	.
6	9	Nephrosen.....	—	—	5	4
2	2	Unilaterale Nierenerkrank.	—	—	2	—
22	29	Stauungsniere.....	10	11	3	5
8	10	Leberkrankheiten.....	—	3	2	5
16	16	Magen-Darmkrankheiten .	5	4	4	3
4	3	Schwere Anämie.....	—	3	—	—
4	6	Emphysem.....	—	2	3	1
8	8	Diverse Fälle.....	1	2	3	2

1. Daß die Urämie und chronische Nephritidfälle, ebenso die schweren Anämiefälle, alle ein Blutindican von 0.16 oder mehr zeigen und keiner von diesen Fällen unter $0.16\text{ mg}\%$ Blutindican hat.

2. Daß die Urämiefälle, beide, weniger als $1\text{ mg}\%$ Harnindican hatten, die schweren Anämiefälle aber, alle 3, mehr als $1\text{ mg}\%$ Harnindican zeigten.

3. Ist die Antwort auf die oben gestellte Frage: wie oft — bei den verschiedenen Krankheitsformen — das Harnindican unter $1\text{ mg}\%$ fällt, wenn Indican im Blute zurückgehalten wird, also der Blutindicangehalt 0.16 oder mehr beträgt? Wir sehen, daß in **allen** Urämiefällen der Harnindican **unter** $1\text{ mg}\%$ betrug, also sehr wenig von dem im Blute retinierten Indican im Harne ausgeschieden wurde! Nächst den Urämiefällen scheiden die chronischen Nephritiker den im Blute

zurückgehaltenen Harn sehr wenig aus: Von den 9 Fällen mit Indicanretention im Blut scheiden 7, also $7/9$ oder (um alle in Betracht gezogenen Fälle auf denselben Nenner zu bringen) $49/63$ der Fälle im Harn **unter** $1\text{ mg}\%$ Indican aus, während $2/9 = 14/63$ der Fälle über $1\text{ mg}\%$ ausscheiden.

Wie steht es aber in dieser Beziehung mit den anderen Krankheitsgruppen? Von den Hypertonie- und Nephrosklerosefällen zeigen 14 Blutindican $0.16\text{ mg}\%$ oder darüber; 6 davon, also $6/14 = 3/7 = 27/63$ haben **unter** $1\text{ mg}\%$ Harnindican und $8/14 = 4/7 = 36/63$ über $1\text{ mg}\%$ Harnindican; von den 21 Stauungsnieren mit 0.16 oder darüber Blutindican haben $10/21 = 30/63$ **unter** $1\text{ mg}\%$ Harnindican und $11/21 = 33/63$ über $1\text{ mg}\%$ Harnindican.

Beiläufig ähnlich steht es mit den Magen-Darmkrankheiten: $35/63$ zeigen **unter** $1\text{ mg}\%$ Harnindican, $30/63$ zeigen über $1\text{ mg}\%$; die 3 Leberkrankheiten und 2 Emphysemfälle scheiden, trotz Blutindicanretention von 0.16 und darüber, alle über $1\text{ mg}\%$ Indican im Harn aus!

Es steht somit auch rechnerisch fest, daß die Niereninsuffizienzen (Urämien und chronische Nephritiden) bei vorhandener Indicanretention im Blute viel öfter die geringeren Harnindicanwerte zeigen, als alle anderen Krankheitsgruppen bei demselben Blutindicangehalt es tun! Oder in anderen Worten: Je mehr Indican im Blute der Niereninsuffizienzen zurückgehalten wird, desto weniger kommt davon in den Harn, während bei den anderen Krankheiten das Blutindican dieselbe Höhe erreichen kann, ohne deshalb notwendigerweise eine Verringerung des Harnindicans zu bewirken.

Fall 1.

Frau Marie T., 65 Jahre alt.

8. Oktober 1921.

Mit 35 Jahren Gelenkrheumatismus; nach 3 Monaten gesund, ohne Rezidiv. 3 Kinder, kein Abortus, Stuhl regelmäßig. Vor 14 Tagen Knöchelschwellung, keine Kurzatmigkeit, keine Kopfschmerzen. In der letzten Zeit nächtliche Atemnot und Orthopnoe. Seitdem sie Theacylon nimmt, 0.5 einmal täglich, schläft sie besser. Nimmt auch Digitalis 0.1 einmal täglich.

Status praesens: Lunge: rechts hinten unten pleuritisches Knarren, 2 fingerhohe Dämpfung, abgeschwächtes Atmen (Hydrothorax). Links: o. B. Herz: Apex 5. Intercostalraum. 1 Finger außerhalb der Mammillarlinie, lautes, weiches, systolisches Geräusch; 2. Aortaton akzentuiert. Leber: gerade palpabel. Puls: 88 regelmäßig. Blutdruck: $175-185$. Keine Ödeme nach 3tägiger Bettruhe. Urin: $900-1300\text{ cm}^3$, s. — $1007-1010$, Esbach $1^3_4 - 4^3_4/_{100}$ (im Anfang 1050 cm^3 mit s. — 1010 und Esbach $7/_{100}$), 8 Tage nach Gebrauch von Fol. Digitalis und Diuretin

und chlorfreier Diät Urinquantitäten 1600 cm^3 , s. — 1014, Esbach 2‰ . Retina: beiderseits eine beginnende Retinitis albuminurica; Gefäße leicht geschlängelt, keine Hämorrhagien.

9. Jänner 1922.

Subjektiv wohl, schläft gut, Stuhl täglich, keine Atembeschwerden, nur sehr geringe Knöchelödeme. Seitdem sie 30 g Urea nimmt, sowie Thyreoidea 0.3 und Digitalis 0.1 (also nicht mehr Theacylon oder Diuretin) sind die Urinquantitäten $1100\text{--}1500\text{ cm}^3$, s. — 1017—1021, Esbach $3\text{--}5\text{‰}$ (nicht wie früher selbst 14‰ bei einer täglichen Quantität von 500 cm^3 und s. — 1030, auf Theacylon).

Oktober 1921.

	N.	Ind.
Blut	?	deutliche Menge (Jolles)
Harn	927.46	1.6

November 1921.

	N.	Ind.
Blut	87.92	0.16 November oft kon-
Harn	912.8	0.80 stiptiert, seitdem im
		Spital.

Jänner 1922.

	N.	Ind.
Blut	38.5 (!)	0.32 (!) Obermaye rsparlich.
Harn	1537.20 (!!)	0.95

Diagnose: Nephritis chronica.

Fall 13.

Frl. Lilli Ma., 17 Jahre alt.

November 1921.

Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Albuminurie (entdeckt während einer Attacke von Varicellen). Appetit gering; keine Kopfschmerzen; keine Kurzatmigkeit. Stuhl jeden Tag, Menses regelmäßig seit $1\frac{1}{2}$ Jahren; vor 10 Monaten Tonsillektomie, blieb ohne Einfluß auf die Albuminurie.

Status praesens: Lunge, Leber, Milz: o. B. Herz: anämische Geräusche. Fundus: Arterien von schmalen, grauen Streifen begleitet, Papillen etwas verwaschen, keine Gefäßschlängelung. Blutdruck: $132\text{--}65$. Urin: Esbach $1\frac{3}{4}\text{--}2\frac{3}{4}\text{‰}$. Wasserversuch: Retardierte Elimination: In 4 Stunden werden von den 1500 cm^3 eingenommenen Wassers nur 981 eliminiert; diluiert auf s. = 1000. Konzentrationsversuch: konzentriert höchstens bis auf s. — 1018.

Befund	N.	Ind.
Blut	36.23	0.24
Harn	364.80	0.106

Diagnose: Nephritis chronica.

Fall 29.

Herr Alois Wi., 53 Jahre alt, Lackierer.

War in Beobachtung an der Klinik 3mal vorher: Dezember 1920, Februar 1921, September 1921.

25. November 1921.

Seit der Kindheit ein Sprachfehler (Stottern). 1892 Paracsthäsien an den Beinen, konnte sie kaum heben, gleichzeitig Obstipation, seither 4 solche Anfälle. 1895 4 Wochen lang Icterus catarrhalis. 1911 Ulcus molle und bubo; exstirpiert; 1918 2 Wochen lang Nachtschweiß ohne Husten, 1919 rechtes Knie sehr angeschwollen und schmerzhaft, einige Monate lang. Im Herbst desselben Jahres rheumatische Schmerzen im Kreuz, Rücken und allen Rippen. 2 Monate lang saures Aufstoßen nach dem Essen und jeden 2. Abend wässeriges Erbrechen. Oft Zahnfleischblutungen. Des abends bedeutende Schmerzen im Epigastrium, ausstrahlend in den Rücken, unabhängig von der Qualität der Nahrung. Appetit gut, keine Hungerschmerzen. Alkohol: 1 l Bier und $\frac{1}{2}$ l Wein.

Status praesens: Urin: hell, alkalisch, Albumen schwach positiv, kein Zucker (kein Indican?), Chloride nicht vermehrt, Gallenfarbstoff negativ, Urobilin negativ, kein Blut, Diazo negativ, Esbach $\frac{1}{4}/_{00}$. Sediment: vereinzelt, rote Blutkörperchen, mäßig hyaline und granulierten Zylinder. Blut: 7.500.000 r. B., Sahli 56%, 6050 Leukocyten, 70½% polynucleäre, 21% Lymphocyten, 3% eosinophile, 5½% mononucleäre. Ewaldfrühstück: nach 60 Minuten ausgehebert 15 cm³: freie H Cl. 22% Totalacidität 38%. Blut: negativ. Reflexe: o. B. Zahnfleisch: braungrau. Herz (Röntgen): Aorta verbreitert; an der Spitze und über der Aorta systolische Geräusche. Puls: rhythmisch, Bradycardie (65); Arterien stark geschlängelt und rigide. Blutdruck: 235. Magen (Röntgen): ptotischer Hackenmagen mit stärkerer, hoch einsetzender Peristaltik, sonst normal.

Faeces: Blut einigemal negativ, mehrmals positiv (wiederholte Untersuchung). Retina: beiderseits blasse Papillen, enge Gefäße; im Bereich der linken Macula scharf begrenzte, eckige und rundliche Flecken. Wasserversuch: keine Retardation; eliminiert in 4 Stunden von den eingenommenen 1500 cm³: 1613 (!); diluiert bis s. = 1003. Konzentrationsversuch: höchstens s. — 1018!!

Befund 25. November 1921:

	N.	Ind.
Blut	46·5	0·96 (!)
Harn	154·0	4·8 (!) Obermayer massenh.

Diagnose: Plumbismus chronicus, Bleinephritis.

Fall 12.

Josef H., 46 Jahre alt, Schlosser.

7. November 1921.

Die letzten 6 Wochen viel mit Blei zu tun gehabt. Seit 3 Wochen Schmerzen im Epigastrium, gleichzeitig sehr konstipiert, kein flatus. Nach Eintreten der Stühle gewöhnlich Erleichterung. Gegenwärtig, seit 7 Tagen, keinen Stuhl!! Ähnliche Anfälle 1906. Seit 4 Tagen bekommt er Atropin $\frac{1}{2}$ mg 2mal täglich.

Status praesens: Lunge: links hinten oben chronische Apicitis. Herz: systolisches Geräusch an der Spitze, nach Anstrengung, lauter an der Pulmon. 2. Pulmon accent. Leber: linker Lappen 2 Finger prominierend, etwas Druckempfindlich. Röntgen: Magen, Duodenum: negativ. Colonptose.

Blauer Saum an den unteren Schneidezähnen (Zähne sehr schlecht). Blut: rote Blutkörperchen mit Basophilen Granulationen (Löffler blau).

Befund	N.	Ind.
Blut	52·8	0·40
Harn	213·6	0·64 (!)

Diagnose: Plumbismus, Konstipation, Bleinephritis (?).

Fall 33.

Franz Kl., 45 Jahre alt. 1912 eitrige Appendicitis, 1918 Dysenterie in der Gefangenschaft, 1919 Malaria, alle 3—4 Tage Schüttelfrost und Fieber. Oktober 1919 täglich Schüttelfrost. Nach ½jähriger Behandlung noch immer alle 2—3 Wochen Anfälle. Gewichtsverlust 20 kg. Vor 4 Monaten begann Schlaflosigkeit, Trockenheitsgefühl der Lippen und Zunge, quälender Durst, häufiges Urinieren auch bei Nacht. Seit 2 Monaten blutiger Urin, Schwellungen an den Beinen, Beklemmungsgefühl, Druckgefühl im oberen Thorax und Atemnot, ärger bei Nacht.

28. November 1921. Status praesens: Leber 3 Finger unterhalb des Rippenrandes reichend. Ödem der Oberschenkel und Füße. Wassermann: positiv. Röntgenbefund: Herz: Cor magnum mit großem, linken Ventrikel, Verbreiterung der Aorta, Ausfüllung der Taille, geringe Rechtsverbreiterung, starke Pulsation der Aorta. Lunge: Stauungslungen (vermehrte Lungenzeichnung) Hydrothorax beiderseits, ganz gering die Pleurakostalwinkel ausfüllend. Urinquantitäten:

24stündig	1300,	1600,	1800,	1800,	1800,	1150
Spezifisches Gewicht	1006,	1008,	1010,	1010,	1015,	1009

auf Digitalistherapie

Urin: Albumen positiv, 3‰ Esbach, Blut positiv (vor der Katheterisation).

Sediment: massenhaft rote Blutkörperchen, granulierte und hyaline Zylinder, Leukocyten.

Fundus: Retinitis haemorrhagica beiderseits.

Blut: 2,900.000 r. B., 6600 w. B., Sahli 45%, keine Plasmodien.

Blutdruck: 195.

Katheterisation beider Ureteren: aus beiden Nieren kommt fleischfarbener Harn in gleicher Quantität.

Befund	N.	Ind.
Blut	98·4	0·32
Harn	243·6	3·20 (!) Obermayer massenhaft.

3. Dezember. Auf 1½ l Wasserzufuhr in den ersten 4 Stunden nur 404 cm³ ausgeschieden mit einem spezifischen Gewicht 1007—1012; im Laufe des übrigen Tages 700 cm³, in der folgenden Nacht 800 cm³, also Retardation und vermindertes Diluierungsvermögen.

Konzentrationsversuch 5. Dezember: spezifisches Gewicht 1011—1013, also vermindertes Konzentrationsvermögen.

Auf Diuretinmedikation vom 9.—23. Dezember sinkt das Gewicht von 65 auf 59½ kg. Tagesharn vermehrt von 600—900 cm³ mit spezifischem Gewicht 1009—1007, Nachtharn: 1300—1600 cm³ mit s. 1006—1007, also ausgesprochene Nykturie! 28. Dezember bis 7. Februar Digitalis 0·1×3: Tag- und Nachturinquantitäten etwa gleiche Mengen 800—900 cm³, s. — 1010—1007. Körpergewicht sinkt auf 56·20 kg am 17. Jänner und steigt wieder langsam an bis es am 8. Februar 59 kg erreicht. Blutdruck am 22. Jänner 165—135. 6. Februar: 148 systolisch, 68 diastolisch. 7. Februar: Urin: 1800 cm³, s. — 1008, Esbach 1⅓/4/100.

9. Februar: Analyse des Blutes und Harnes sind folgende:

Befund	N.	Ind.
Blut	64·72	0·48 (!)
Harn	590·40	0·64 (!) Obermayer negativ.

Diagnose: Nephritis chronica mit akutem Nachschub, Aortainsuffizienz, Malaria Milz, bilaterale renale Hämaturie.

Obduktionsbefund 2. Juni 1922:

Rekurrierende ulceröse polypöse Endocarditis der Aortenklappen mit Insuffizienz: hochgradige exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel, globulose Vegetationen im rechten Herzventrikel; schwere parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. Arteriosklerose der Coronargefäße ohne Verengung des Lumens; Hydropericard.

Croupöse Pneumonie beider Unterlappen, rechts im Stadium der grauen Hepatisation. Beiderseitige fibrinös-eitrige Pleuritis, mit reichlichem Exsudat rechts. Vikariierendes Emphysem beider Oberlappen. Gegen die Basis des rechten Unterlappens findet sich ein frischer hämorrhagischer Infarct.

Große bunte Niere. Akuter Milztumor auf Basis eines chronischen. Mäßiggradige Stauung der Leber. Glattwandige nußgroße Cyste am äußeren Rande des rechten Leberlappens. Ascites, Anarsarka, hochgradige Ödeme der unteren Extremitäten. Anämie.

Fall 82.

Frau Barbara Lo., 22 Jahre alt.

Seit 5 Jahren krank. Ödeme beim Stehen, Stuhl unregelmäßig, geringgradige, linksseitige Kyphoskoliose; Tonsillen vor 8 Jahren exzidiert.

24. Jänner 1922.

Status praesens: Herzspitze 5. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie, beide Töne deutlich, 2. Pulmonalton akzentuiert, kein Ascites. Leber: nicht vergrößert. Fundus: Retinitis albuminurica incipiens. Blutdruck: systolisch 230, diastolisch 140, Wassermann negativ. Arterien: weich, gerade.

Harnquantitäten 24stündig: 1200, spezifisches Gewicht 1004, Esbach 2°/100.
 1600 „ „ „ 1005 „ „ 2°/100
 1200 „ „ „ 1005 „ „

Befund	N.	Ind.
Blut	96·2	0·80
Harn	280·50	0·64 Obermayer negativ.

Diagnose: Nephritis chronica (im Dauerstadium vollkommen kompensiert)

Fall 83.

Lotte B., 34 Jahre alt, verheiratet. 1 Abortus vor 13 Jahren, niemals Scharlach. Seit 8 Jahren Eiweiß im Urin. Vor 6 Wochen Ödem am rechten Fuß, auch Atembeschwerden vor dem Einschlafen. Damals auch konstante Kopfschmerzen im Hinterhaupt. Seit 2 Wochen Sehstörungen und häufiges Erbrechen, namentlich des Morgens. Seit 6 Wochen fortwährend Herzklopfen. Stuhl regelmäßig, außer in den letzten 10 Tagen. Tonsillen infolge öfterer Entzündungen vor 6 Jahren entfernt. Atemnot und Husten hörten auf, seitdem Patientin von dem 760 m hoch gelegenen Orte am Semmering nach Wien gekommen war.

27. Jänner 1922.

Status praesens: Rechter Lappen der Thyreoidea vergrößert. Herz: Frequenz 128, Apex 5. Interkostalraum außerhalb Mammilla, kein Geräusch. Lunge, Milz, Leber: o. B. Keine Ödeme, kein Ascites. **Blutdruck:** 242.

Harn: 1100 mit spezifischem Gewicht 1004, **Esbach** 20/100,

„ 1400 „ „ „ 1006, „ „ „

Fundus: Retinitis mit Ödem der ganzen Netzhaut und feinen Blutungen. Die Chemosis auf dem rechten Auge ist auf intraokuläre Zirkulationsstörungen zurückzuführen. Größere Hämorrhagien oder Trübung der Medien bestehen nicht.

27. Jänner:

Befund	N.	Ind.
Blut	68·5	0·40
Harn	576·20	0·64 Obermayer negativ.

10. Februar wird urämisch:

Befund	N.	Ind.
Blut	70·36	0·96
Harn	680·18	0·32 Obermayer negativ.

Diagnose: Nephritis chron. mit Hypertension (wird urämisch!).

VIII.

Urämie.

Fall 21, 24, 71.

Die 3 Fälle von Urämie zeigten die höchstgefundenen Werte bezüglich Blutindican und Reststickstoff. Fall 21 war seit 2 Tagen völlig anurisch, der Blutbefund wurde einige Stunden ante exitum gemacht. Der Blutindican- und Harnindicanbefund von Fall 24 wurde 9 Tage ante exitum gemacht, der von Fall 71 11 Tage vor dem Exitus. Der Fall 71 zeigte trotz des höchsten überhaupt gefundenen Blutindicanwertes von $7.20 \text{ mg}\%$, gar kein Indican im Liquor!

Interessant ist es, nachzuforschen, das Wievielfache der normalen Grenze der Reststickstoff- bzw. der Blutindicanwert in diesen Fällen erreicht: Fall 21 zeigt $252.80 \text{ mg}\%$ Reststickstoff, also etwa das 5fache der normalen Grenze, während vom Blutindican ($0.96 \text{ mg}\%$) das 6fache der normalen Grenze erreicht wird; Fall 24 ($198.60 \text{ mg}\%$ Reststickstoff) erreicht das 4fache der noch als normal angenommenen Quantität Reststickstoff, während das Blutindican ($1.12 \text{ mg}\%$) das 7fache des Normalen übersteigt; Fall 71 zeigt $131.20 \text{ mg}\%$ Reststickstoff, also etwa das 3fache des normalen Reststickstoffes, während er $7.20 \text{ mg}\%$ Blutindican, also das 45fache des normalen Wertes erreicht.

Aus diesen Befunden geht außer Zweifel hervor, daß derjenige Teil des **Nicht**harnstoffreststickstoffes, den das **Indican** repräsentiert, bei den Urämiefällen ganz kolossal vermehrt ist im Vergleiche zum Harnstoffreststickstoff, und dies läßt wohl darauf schließen, daß dieser Nichtharnstoffanteil des Reststickstoffes — wie *Monakow* schon gesagt hat — tatsächlich jene Noxen enthält, welche für die Urämie verantwortlich zu machen sind. Ich verweise diesbezüglich auf das im allgemeinen Teile schon Gesagte, doch will ich noch anführen, daß *Ascoli* zwischen einer durch Retention bedingten Urämie unterschied, die klinisch durch Somnolenz, Übelkeit, Darmerscheinungen und ähnliches charakterisiert ist, und einer durch Nephrolysine (entstanden durch Einschmelzung von Nierengewebe) bedingten Urämie, die ausgezeichnet ist durch Krämpfe, lokale Hirnerscheinungen usw. *Vollhard* unterschied wiederum zwischen einer durch Erhöhung des Hirndruckes erzeugten

Tabelle IX: Blut- und Harnindican bei Urämie.

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indican		Wasser- versuch	Durst- versuch	Blutdruck	Ödeme	Albumen	Dyspnoe	Cheyne Stokes
		Harn	Blut	Harn	Blut							
21. obd.	Eitrige Perinephritis-Urämie	—	252·80		0·96			Anuria- vide Nekroskopie				
24. exit.	Urämie (Cystenniere + Pyelitis)	Nov. 25 226·8	198·6	0·80	1·12	Jänner 5: 50% Retention niedrigstes s=1001	höchstes s = 1008	175	+	1/2°/00	+	exitus
71. exit.	Urämie (Nephritis chron.)	484·4	131·2	0·64	7·20	60% Retention niedrigstes s=1003	höchstes s = 1019	235	— (11)	2°/00	im liquor kein Indi- can	

eklamptischen Urämie und einer Retentionsurämie, die beide — nach ihm — prinzipiell verschieden sein sollen. Nach *Monakow* gibt es Fälle von urämischen Krämpfen ohne Steigerung des Hirndruckes und gewaltige Steigerung des Hirndruckes (bis 500 mm Wasser!) ohne Krämpfe! *Monakow* wirft die Frage auf, ob es denn überhaupt bewiesen ist, daß die Noxen, die bei Retentionsurämie eine Rolle spielen, nicht doch vielleicht zur Erhöhung des Hirndruckes und damit zu Krämpfen führen? Oder gar, daß wirklich die retinierten Stoffe, die bei der Reststickstoffbestimmung nachgewiesen werden, die Retentionsurämie bedingen, und welche von diesen retinierten Stoffen bedingen die Urämie? Sind es überhaupt im Blut zirkulierende Stoffe, die Urämie hervorrufen und nicht vielmehr solche, die an Gewebe fixiert sind? Corpora non agunt, nisi fixata (*Ehrlich*).

Ich neige — auf Grund der oben berechneten Tatsachen, daß in den urämischen Fällen das Blutindican sich um ein Vielfaches vermehrt zeigt gegenüber dem Reststickstoff — der Ansicht zu, daß der Nihtharnstoffanteil des Reststickstoffes, der außer dem harmlosen Indican, Kreatinin, Harnsäure, gewiß noch andere toxische, derzeit unbekannte Stoffe enthält, für die urämischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden muß!

Fall 21.

Frau Sotola.

19. November 1921.

Vor 5 Tagen Forceps Entbindung. Einige Tage vorher Albumen im Urine entdeckt, steigend von 1—6⁰/₀₀ Esbach in den wenigen Tagen, bei gleichzeitiger, bedeutender Abnahme der Urinmenge; seit 2 Tagen Anurie (mit Katheter konnten nur 1—2 Tropfen einer eitrigen Flüssigkeit entleert werden); s. (vorher war) 1025—1030.

Status praesens: Lunge: rechter oberer Lappen Pneumonie. Retina: vollständig normal. Blut: 3,000.000 Erythrocyten, 36.000 (!) Leukocyten, Hydrämie (4 Serum:1 Blutkuchen): 95% polynucleäre Leukocyten, spärliche Myelocyten und Myeloblasten.

Obduktionsbefund: eitriges Perinephritis beiderseits; multiple rote Herde zwischen weißen Herden, die nekrotisch sind; letztere in der Rinde, erstere mehr in der Marksubstanz. Lobulärpneumonie in beiden Lungen, mehr rechts. Ascites. Lungenödem. Uterus: 4 Tage post partum, Cervix laceriert. Tonsillen: eiterhaltig. Subepicardiale und subpleurale Ecchymosen (Erstickung).

Befund	N.	Ind.
Blut	252·80	0·96
Harn.		

Diagnose: Anurie.

Fall 24.

Frau Anna M., 45 Jahre alt.

21. November 1921.

Keine Geburt, kein Abortus. Seit 38. Jahre Menopause. Mit 16 Jahren Scarlatina: im selben Jahre begann sie öfters zu urinieren, auch Schmerzen dabei. Mit 17 Jahren zuerst Blut im Urin entdeckt. Die Blasenbeschwerden wurden auf eine Retroflexio uteri zurückgeführt, dieselbe mit 19 Jahren operiert, ohne Erleichterung zu bringen. Kurze Zeit später linker Adnextumor entdeckt, auf Fango zurückgegangen. 1899 das erstemal cystoskopiert, aber infolge eintretender Blutung erfolglos. 1906 — nach jahrelangem blutfreiem Intervall — wieder Blutung und so ging es nach jahrelangen, blutfreien Intervallen, die ganze Zeit. Seit 1920 öfteres Urinieren, mehr bei Tag als bei Nacht; Blasenschmerzen auch ohne Urinieren; Schmerzanfälle in der linken Bauchseite. Die letzten 8 Wochen Herzklopfen und Atembeschwerden bei Stiegensteigen (schon als Kind Mitralinsuffizienz). 1902 und 1906 Bluterbrechen nach plötzlichem Magenschmerz. Die letzten 3 Wochen Übelkeitsgefühl, wiederholtes Erbrechen, Schwindelanfälle und Krämpfe in den Extremitäten.

Status praesens: Herz: aortisch konfiguriert (Röntgen): Adhäsion der rechten Pleura. Cystoskopie: ulceröse Cystitis mit Erosionen. Nieren: beide palpabel, besonders die linke und druckschmerzhaft. Wassermann: zweifelhaft. Urin: (15. Jänner 1921) 2000—2500 cm^3 , s. — 1003—1008, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Esbach. Urin: (21. November 1921): trübe von Eiter, lichtgelb, Indican vermehrt, kein Blut, kein Urobilin; Sediment: massenhaft Leukocyten, keine Zylinder, keine rote Blutkörperchen. Im sterilen Harn: Staphylococcus albus. Wasserversuch: bedeutende Retention, eliminiert in 4 Stunden, nach Einnahme von 1500 cm^3 , nur 716 cm^3 ! konzentriert höchstens bis auf s. — 1008! diluiert auf s = 1001.

Befund 21. November 1921:

	N.	Ind.
Blut	198·64	0·80
Harn	226·80	1·12 Obermayer mäßig.

In den letzten 3 Wochen fiel die Urinmenge auf 300—800 cm^3 pro die, s. — 1007. Krämpfe, Schwindelanfälle und Erbrechen nehmen zu. 30. November. Exitus. Diagnose: Urämie; beiderseitige Cystenniere mit Pyelitis.

Fall 71.

Frau Katharina L., 30 Jahre alt.

11. Jänner 1921.

Mit 11 Jahren Scharlach und eine 9 Wochen dauernde Nephritis. Mit 13 Jahren Angina mit Nephritis und Nierenblutung durch 8 Wochen; dies wiederholte sich mit 16., 18. und 20. Lebensjahr. April 1921 Tonsillektomie. Gegenwärtig das drittemal in Beobachtung im Spital. Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeiten. Seit Dezember sieht sie schlecht mit dem linken Auge. Gestern das erstemal Stuhl in 3 Tagen.

Status praesens: Herz: Spitze 5. Intercoast. innerhalb Mammill., stark hehend, 2 Fingerkuppen verbreitert; 2. Pulm. und Aort. akzentuiert. Blutdruck (Februar 1918: 150—130): 235, keine Ödeme, Patellarreflexe erhöht. Röntgen: deutliche Trübung des rechten Lungenspitzenfeldes, schlechte Aufhellung bei Husten, keine Herde.

Harn (Februar 1918): 1000—1300 cm^3 , s. — 1007—1012, $\frac{1}{4}$ —1‰, Esbach. Konzentrierung: sehr schlecht, höchstes s = 1019; Diluierung: schlecht, niedrigstes s = 1003; bedeutende Retention.

März 1921: Quantitäten und s. dieselben. Sediment: spärliche Leukocyten, sehr spärliche Erythrocyten und Epithelien der abführenden Harnwege, keine Zylinder. Wasserversuch: sehr schlechte Konzentration (höchstes s = 1016); bedeutende Retention; eliminiert von 1500 cm^3 in den ersten 4 Stunden nur 240 cm^3 , diluiert auf s = 1000.

Jänner 1922. Im Wasserversuch wird von 925 cm^3 getrunkenen Wassers nur 274 in den ersten 4 Stunden ausgeschieden!

28. Dezember 1921. Urinquantität: 2600 cm^3 , s. — 1008, klar, 2‰ Esbach, Urobilin negativ. Sediment: viele rote Blutkörperchen, verfettete Nierenzellen, ein hyaliner, mehrere lipide Zylinder.

11. Jänner 1922.

Befund	N.	Ind.
Blut	131·20	7·20!!!
Harn	484·40	0·64 Obermayer negativ.
Liquor	116·00	neg.!!

Diagnose: Nephritis chronica; Urämie.

22. Jänner 1922: Exitus.

IX.

Nephrosen.

Fall 5, 14, 58, 62, 64, 65.

Von den 6 Fällen von **Nephrose** zeigen alle normale Blutindicanwerte, auch normale Reststickstoffwerte, mit Ausnahme von Fall 14, die eine Schwangerschaftsnephrosis plus Nephritis darstellt, und Fall 65, der eine chronische Nephritis mit nephrotischem Einschlag darstellt. Der letztere zeigte bei der ersten Untersuchung kein Blutindican, aber etwas erhöhten Reststickstoff (56·9 mg%), bei der 2. Untersuchung, 11 Tage später, bedeutend vermehrten Reststickstoff (90·5 mg%) und 0·32 mg% Blutindican. Der erhöhte Blutdruck und der Fundusbefund sprachen im vorhinein für die Diagnose Nephritis, der ganz bedeutende Albumengehalt des Urins für Nephrose. Besonders lehrreich ist Fall 62, ein junger Mann, der an einem faustgroßen primären Lebercarcinom zugrunde ging, bei dem sehr wenig normales Lebergewebe erhalten war, dessen Nieren eine schwere parenchymatöse Degeneration zeigten, dessen Blutbefunde aber (2. Jänner, 9. Jänner und 12. Jänner) stets negatives Indican und normalen Reststickstoff ergaben. Fall 64 war insofern interessant, als Ascites, Ödem, allgemeine Anasarka, auf Kalium aceticum sowohl als auch Natrium aceticum, unter profuser Diurese verschwanden und die Urinsekretion vom 25. Jänner bis 13. Februar auf Thyroideafütterung eine derartig gute blieb, daß das Körpergewicht stationär blieb und die Ödeme nicht wieder sich ansammelten. Die am 9. Jänner und 12. Februar gemachten Blutproben wiesen kein Blutindican, auch keinen vermehrten Reststickstoff nach — es war eine typische Amyloidnephrose nach tuberkulösen Drüsen.

Fall 5.

Klara G., 25 Jahre alt.
19. Oktober 1921.

1917 begann ihre Erkrankung mit Übelkeiten, Kopfschmerzen, Schwellungen an den Beinen (namentlich nach Herumgehen oder des abends); keine fieberhaften Erscheinungen vorhergegangen. Dies dauerte einige Tage lang; dann wieder wohl für einige Monate. Oktober 1918 hatte sie 2 Wochen lang Magendrücken und linksseitige Kopfschmerzen und Diarrhöen. Die Schmerzen waren krampfartig, ab und zu mit

Tabelle X: Blut- und Harnindican bei Nephrosen.

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indican im		Wasser- versuch	Blut- druck R. R.	Ödeme	Albumen	Dyspnoe	Cheyne Stokes
		Harn	Blut	Harn	Blut						
5.	Nephrose	129·64	28·2	0·64	0·032	.	—	+	50/00	—	—
14.	Neph. gravid.	342·25	72·35	1·92	0·0032	.	?	+	++	+	.
58.	Diabetes Nephrose	659·26	44·5	0·16	kein	.	170	++	4—130/00	.	.
62.	Schwere parenchymatöse- Nierendegener. (Obd. 11) (Lebercarcinom)	Jänner 2 1352·35	32·35	1·60	kein	.	?	+	++	+	—
		Jänner 9 854·20	33·36	1·44	kein	.	.	.	.	.	.
		Jänner 12 —	33·70	—	kein	.	.	.	.	.	.
64.	Amyloid. Nephrose	Jänner 9 280·40	42·5	0·80	kein	.	170	+++	120/00	+	Körper- gewicht sinkt von 67½ kg auf 59 kg
		Februar 12 320·30	38·37	1·20	kein	.	.	—(11)	50/00	—	
		Jänner 13 716·80	56·9	0·64	kein	.	205	±	150/00	—	
65.	Nephrotischer Finschlag bei einer Nephritis chron.	Jänner 24 812·50	90·5	0·64	0·32	.	.	.	.	.	.

besonderer Druckschmerzhaftigkeit in der rechten Iliacalgegend, aber auch etwas in der linken. Gleichzeitig Brechreiz und übler Mundgeschmack. Schlaflosigkeit. Am 11. November 1918 waren die Magenkrämpfe, Speichelfluß und Erbrechen ganz bedeutend; auch allgemeines Ödem; 3 Tage lang kein Stuhl (der sonst regelmäßig war); es folgten brennendes Urinieren und Tenesmus für eine Woche. Der Anfall wurde als urämisch angesprochen. Das folgende Jahr war sie invalid, ab und zu, mit denselben Erscheinungen. Das ganze Jahr 1920 keine Schmerzen, aber *geschwollene Beine*. März 1921 wieder Schmerzen im Kreuz und gleichzeitig in beiden Inguines; kein Harndrang. Seitdem wieder krank. Besser, wenn sie ruhig im Bette liegt. 3 kg an Gewicht abgenommen; seitdem kein Appetit. Seit der Krankheit zweiwöchentliche Menses, eine Woche dauernd, sehr profus, schmerzhaft.

Status praesens: Puls: 86, etwas unregelmäßig. Herz, Lunge, Leber, Milz: o. B. Drüsen nicht geschwollen. Patellarreflexe: normal. Appendixgegend: druckschmerzhaft. Sigmoidae: kontrahiert. Uterus: Virgo, normal. **Blutdruck:** 125. **Retina:** feine retinitische Herde. Wassermann: negativ.

Urin (Katheter: 9. November: 5—7‰ **Esbach**. Sediment: hyaline, gekörnte und rote Blutkörperchenzyylinder. Nieren- und Harnblasenepithelien.

Befund	N.	Ind.
Blut	28.2	0.032
Harn	129.64	0.64

Diagnose: Nephrose.

Fall 14.

Frau Josefa A., 23 Jahre alt.

8. November 1921.

Verheiratet 2 Jahre. Erste Schwangerschaft 5. Monat. Vor 2 Wochen wegen Atembeschwerden und Augenlidschwellungen in das Spital aufgenommen. Stuhl täglich. Keine Kopfschmerzen.

Status praesens: Organe o. B. Herz: o. B.

Befund	N.	Ind.
Blut	72.35	— 0.032
Harn	342.25	1.92

Diagnose: Nephrosis, Gravid.

Fall 58.

Johann Pa., 58 Jahre alt.

29. Dezember 1921.

Seit 1916 Diabetes. Albumen im Urin seit Oktober 1920. In der Familie kein Diabetes. August 1921 Ödeme, die auf Digitalis und Theobromin zurückgingen. Stuhl täglich (bis auf gestern).

Status praesens: Lunge: Emphysem, beiderseits mäßiger Hydrothorax. Herz: keine Geräusche. Leber: 4 Finger unter den Rippenbogenrand reichend! Ödeme der Beine, Skrotum und Arme. **Blutdruck:** 170. Wassermann negativ. **Retina** (3. Oktober 1920): Beiderseits normale Papillen, keine Gefäßveränderungen an den Hauptstämmen, kleine Äste etwas geschlängelt; an der Macula vereinzelte, weiße Pünktchen, an der Peripherie zahlreiche solche, ebenfalls zahlreiche kleine Blutungen.

Urin: (Oktober 1920) 2000—3500 cm^3 , s. — 1015—1018, Zucker 0·5%, Esbach 4—5‰ bis 13‰, Aceton mäßig, Urobilin negativ. Sediment: zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, spärliche Leukocyten.

Befund	N.	Ind.
Blut	44·5	kein (2 Tage keinen Stuhl!)
Harn	659·26	0·16 Obermayer negativ.

Diagnose: Emphysem, Diabetes plus Nephrose.

Fall. 62.

Fritz St., 20 Jahre alt, ledig.

2. Jänner 1922.

Vor einem Jahr Appendicitisoperation, verließ Sanatorium nach 10 Tagen. Im September begann Magendruck nach dem Essen, Appetitlosigkeit, der Bauch schwell an. Starker Durst, Polyurie. Stuhl täglich.

Status praesens: Leber: Dämpfung reicht von 4. Rippe in der Mamillarlinie und 5. Rippe in der Axillarlinie bis an die Crista ilei; Oberfläche grob-höckerig, sehr derb. Milz: palpabel. Ascites gering. Herz: o. B. Wassermann negativ. Blut: 3,456.000 r. B., Sahli 75%, 18.000 w. B., 85% polynucleäre, 0·25% Eosinophile, 9% Lymphocyten, 5% große mononucleäre; die Neutrophilen zeigen geringe Kerndifferenzierung.

Urin: Albumen vermehrt (Kochprobe und Ferrozyankali), Urobilinogen mäßig, Urobilin beträchtlich, Millon schwach positiv; Zucker, Aceton, Acetessigsäure: negativ; Bilirubin negativ; Sanguis (Benzidin) negativ.

Befund (2. Jänner 1922):

	N.	Ind.
Blut	32·35	kein
Harn	1352·35	1·60 Obermayer beträchtlich.

9. Jänner 1922.

Urinquantitäten: 720 cm^3 , s. — 1014; 1850 cm^3 , s. — 1013; 300 cm^3 , s. — 1019. Gewichtsverlust innerhalb der 10 Tage seines Spitalsaufenthaltes von 75 kg auf 71½ kg!

Befund	N.	Ind.
Blut	33·36	kein
Harn	854·20	1·44 Obermayer mäßig.

Befund 12. Jänner 1922.

	N.	Ind.
Blut	33·70	kein !!

13. Jänner: Exitus.

Obduktionsbefund: über faustgroßes, primäres, Galle produzierendes Carcinom des linken Leberlappens, gegen die vordere Randpartie zu gelegen, mit ausgedehnter Metastasierung in der Leber, welche mächtig vergrößert und in ihrem Gewicht bedeutend erhöht ist. Von normalem Lebergewebe ist sehr wenig erhalten. Gallenblase mäßig gut gefüllt, Gallenwege frei. Spärliche Metastasen in den Drüsen an der Porta hepatis. Frische hämorrhagische, konfluierende Lobulärpneumonie des rechten Unter-

lappens. Akuter Milztumor. Schwere parenchymatöse Degeneration der Nieren (dieselben groß, rot und weich). Keine Thymus. Die übrigen Organe ohne Belang.

Diagnose: Primäres Lebercarcinom, schwere parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Fall 64.

Maria Elf., 58 Jahre alt, ledig.

6. Jänner 1922.

Ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Mit 18 Jahren Chlorose. 1917 vereiterten, der Reihe nach, die Halsdrüsen links, dann linke Achseldrüsen, rechte Inguinaldrüsen; auch wurden Abszesse rechts vom Anus und an rechter Tibia geöffnet. Zur Zeit der letzten Eiterung in der rechten Inguinaldrüse begann sie, am ganzen Körper Ödeme zu bekommen, die sie zwangen, in das Spital zu gehen. Menses waren regelmäßig, zedierten mit 47. In der Zeit vom 16. Mai bis 13. Juni hatte sie täglich abendliche Temperatursteigerungen. Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Herz: o. B. Puls: 84 regelmäßig. Blutdruck: 170. Lunge: leicht emphysematisch. Allgemeine Anasarca, Ascites, Ödem der Augenlider. Narben über den oben erwähnten Drüsen.

Urin: 700—1300 cm^3 , s. — 1012—1015, Esbach 12 $^{\circ}/_{00}$, neutral, kein Gallenfarbstoff, kein Urobilin; Sediment: reichliche Nierenzellen, fettbeladen; hyaline und granulierten Zylinder, massenhaft ausgelaugte, rote Blutkörperchen.

9. Jänner. In den letzten 3 Tagen auf Kalium Aceticum 30 g pro die 3½ kg an Gewicht verloren, Diurese von 600 auf 2620 gestiegen, Esbach von 15 $^{\circ}/_{00}$ auf 4 $^{\circ}/_{00}$ gefallen, s. — 1010—1007.

Befund	N.	Ind.
Blut	42·5	kein
Harn	280·40	0·80 Obermayer in Spuren.

12. Februar. Von 10.—25. Jänner blieb die Diurese bei täglicher Einnahme von 30 g Natrium Aceticum etwa dieselbe: 1400 cm^3 mit s. — 1006—3000 cm^3 mit s. — 1011; das Körpergewicht sinkt von 67½ auf 59 kg! Vom 25. Jänner bis 13. Februar nimmt Patientin täglich nur Thyroidea 2 mal 0·5 und die Diurese bleibt 1200 cm^3 mit s. — 1004—1600 cm^3 mit s. — 1005. Das Körpergewicht bleibt 58 kg.

12. Februar: Befund.

Urin: 2100 cm^3 , s. — 1017, Esbach 5 $^{\circ}/_{00}$.

	N.	Ind.
Blut	38·37	kein
Harn	320·30	1·20 Obermayer mäßig.

Diagnose: Amyloid Nephrose (nach tuberkulösen Drüsen).

Fall 65.

Frau Auguste Ha., 49 Jahre alt.

10. Jänner 1922.

Als Kind Scharlach gehabt. Mit 28 Jahren Typhus mit darauffolgendem sternalem Abszeß. Seit dem 14. Jahre Menses, seit 1½ Jahren Menopause. Vor 10

Jahren Schlaflosigkeit, aber kein Eiweiß oder Zucker im Harn gefunden. Seit letztem Mai zeitweise Erbrechen und Kopfschmerzen, im August Myomoperation. Erbrechen und Kopfschmerzen kamen wieder und in letzter Zeit auch undeutliches Sehen. Das Erbrechen hängt nicht von der Speiseneinnahme ab. Stuhl regelmäßig.

Status praesens: blaß; Herz: keine Geräusche, stark hebende Systole an der Spitze in der vorderen Axillarlinie. Puls: 108. Blutdruck: 205 sys., 150 diast. Lunge, Leber, Milz: o. B. Leichte Ödeme der Knöchel. Wassermann: negativ. Fundus: beiderseits ein Ödem der Papille; zahlreiche retinitische Herde um die Papillen herum, mit feinen Hämorrhagien im Verlaufe der größeren Gefäße; beiderseits eine ausgedehnte Retinitis centralis mit Hämorrhagien. Urin: 480—520 cm^3 , s. — 1011—1012, neutral, Albumen: 15‰ Esbach, Gallenfarbstoff negativ, Urobilinogen negativ, Blut: negativ. Sediment: zahlreiche granulierte Zylinder und ausgelaugte Erythrocyten, reichlich Leukocyten, Fetttropfen beladene Nierenepithelien, sehr reichlich abgestoßene Plattenepithelien. Befund 13. Jänner:

	N.	Ind.
Blut	56·9	kein
Harn	716·80	0·64 Obermayer spärlich.

Befund 24. Jänner:

	N.	Ind.
Blut	90·5	0·32
Harn	812·50	0·64 Obermayer spärlich.

Diagnose: Nephritis chronica mit nephrotischem Einschlag.

X.

Unilaterale Nierenerkrankungen.

Fall: 2, 32.

Von den 2 Fällen einseitiger Nierenerkrankung ist Fall 2 eine Nierentuberkulose, bei der vor 2 Jahren die linke Niere entfernt worden war; trotz der bedeutenden Schmerzen in der rechten Nierenseite ist die Funktion dieser Niere, wie der normale Reststickstoffbefund und das abwesende Blutindican zeigen, noch gut. Dafür sprechen auch der Urinbefund und der Blutdruck. Fall 32 ist ein linkes Hypernephrom mit Meta-

Tabelle XI: Blut- und Harnindican bei unilateralen Nierenerkrankungen.

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indic. im		Consti- patio	Blut- druck	Album.	Bemerkungen
		Harn	Blut	Harn	Blut				
2.	Tbc. renis	133·72	29·34	0·064	kein	ab- wech- selnd	110	$\frac{3}{4}/_{00}$	nur eine Niere vor- handen!
32.	Hypernephrom. Obd.	767·2	42·8	0·80	0·08	—	90	++	mit Lungen- metastase! Obduktion

stasen, das 3 Monate nach der Blut- und Harnanalyse, die normale Reststickstoffe und Indicanwerte aufwiesen, zur Obduktion kam und die Diagnose bestätigte. Daß die Nierenfunktion noch eine suffiziente war zur Zeit, als der Blutbefund erhoben wurde, geht auch aus dem Ureterenkatheterismus hervor sowie der Indigo-Karminprobe und dem Blutdruckbefunde.

Aus diesen beiden Fällen können wir jedenfalls schließen, daß der Blutindicanbefund den anderen Nierenfunktionsproben zumindest gleichwertig ist und uns — bei chirurgischen Nierenerkrankungen — über die Gesamtfunktionstüchtigkeit der Nieren verlässlichen Aufschluß gibt.

Fall 2.

Frau Wü., 26 Jahre alt.
17. Oktober 1921.

Seit 8 Jahren verheiratet, 1 Kind 4 Jahre alt. Kein Abortus. Vor 2 Jahren linke Niere wegen Tuberkulose entfernt. Seit einem Jahr bedeutende Schmerzen in

der rechten Nierengegend, ausstrahlend entlang Ureter und Außenseite des rechten Beines; auch abwechselnd Schmerzen in der linken Nierengegend und linken Ureter, Tenesmus der Blase und Rectum. Stuhl: hart mit flüssigen Spritzstühlen abwechselnd.

Status praesens: Lunge, Herz: o. B. Druckempfindlichkeit der linken und rechten Uretergegend. Gut erhaltener Panniculus adiposus. Blutdruck: 110. Urin: nach 2 Flaschen Preblauer in 2 Stunden 1300 cm^3 mit s. — 1002; sonstige Tagesquantitäten: 800—1000 cm^3 mit s. — 1012—1017; $\frac{3}{4}$ $\frac{0}{00}$ Esbach. Röntgen: Darm negativ.

Befund	N.	Ind.
Blut	29·34	kein
Harn	133·72	0·064

Diagnose: Tbc. renis. (nur eine Niere vorhanden).

Fall 32.

Frau Zw., 47 Jahre alt.

27. November 1921.

Seit 20 Jahren verheiratet; 2 Kinder starben im Alter von 1 und 2 Jahren; drittes Kind lebt, 5 Jahre alt. Seit 7 Jahren Schmerzanfälle in der linken Lumbalgegend, ausstrahlend entlang linkem Rippenrand und linker Seitenbauchgegend; angeblich Blutgerinnsel im Urin; sie führt dies auf einen Fall während des Rennens über eine Wiese zurück; seit 2 Wochen kein Appetit und öfteres Erbrechen; keine Kopfschmerzen, Stuhl jeden 2. Tag; seit einigen Jahren kurzatmig beim Laufen.

Potus, Nikotinabusus zugegeben. Syphilis negiert.

Status praesens: Blutdruck: 90. Arterie: hart und geschlängelt.

Urin: Albumen positiv, Urobilin stark positiv, Sanguis: positiv, Quantität: täglich 750—1200 cm^3 , s. — 1015—1017.

Ureteren-Katheterismus: rechts normaler Urin, Indigocarmin erscheint nach 8 Minuten; links: 18 cm hoch Hindernis durch einen Tumor, nur wenige Tropfen blutigen Urines von hier kommend. Lunge (Röntgenaufnahme): in der rechten unteren Lungengegend ein zirka kirschkerngroßer, scharf begrenzter, weichteildichter, herdförmiger Schatten. Herz: aortisch, Hypertrophie des linken Ventrikels mit Dilatation der Aorta und Verlagerung nach links. Fundus: normal. Magen, Darm (Röntgen): Antrum entleert sich nicht recht, auch bei rechter Seitenlage nicht; Druck auf den Magen durch den linken Nierentumor.

Befund	N.	Ind.
Blut	42·8	0·080
Harn	767·2	0·80 Obermayer spärlich.

Diagnose: Hypernephrom mit Lungenmetastase.

Obduktionsbefund 1. März 1922: Großes (etwa 2 mannsfaustgroßes) Hypernephrom der linken Niere, das nur einen kleinen Parenchymrest am unteren Pole frei läßt. Der Tumor zeigt zahlreiche Erweichungen und Blutungen, namentlich im Bereiche des oberen Tumoranteiles, bricht sowohl ins Nierenbecken und in den Ureteranfangsteil sowie in die Vena renalis. Zahlreiche Metastasen in den peritonealen Lymphdrüsen, in beiden Lungen. Ödem der Lungen, Atrophie des Herzens und der Leber, Atrophie der Milz. Trübe Schwellung der rechten Niere.

XI.

Hypertonien und Nephrosklerosen.

Fall 28, 89, 22, 30, 40, 23, 26, 43, 72, 73, 50, 84, 86, 93.

Genuine Hypertonie, benigne und maligne Nephrosklerosen.

Haastert kam bei der Untersuchung seiner 5 Fälle von benigner und 2 Fälle maligner Nephrosklerose zum Resultat, daß die benignen Fälle ungestörte Wasserverdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit und Reststickstoffgehalt aufwiesen; die Hauptcharaktere dieser benignen Fälle blieben die Blutdruckerhöhung und der hypertrophische Ventrikel; bei der malignen Nephrosklerose fand er sämtliche Funktionen in gleicher Weise gestört wie bei der sekundären Schrumpfniere, trotzdem in dem einen Fall noch eine gewisse Variation des S sowie eine einigermaßen gute Konzentration der festen Substanzen bestand. Der Reststickstoff war in beiden Fällen erhöht (48 und 63 mg%).

Klinkert beobachtete 25 Kranke mit hohem Blutdruck im Laufe von 5 Jahren mit Hilfe der *Ambardschen* Konstante: Von seinen 25 Patienten zeigten 23 (!) eine merkbare Steigerung der K_o, in anderen Worten eine „deutliche Störung der Nierenfunktion in der Stickstoffausscheidung“ (der Normalwert der *Ambardschen* Konstante ist gleich 0.06—0.08); es ist seine Meinung, daß wir bei diesen Personen mit sogenannter genuiner Hypertonie schon unzweifelhaft mit wirklicher Schrumpfniere zu tun haben. Bei 14 von diesen 25 Patienten war der Harnstoffspiegel über 50 mg%; er betrachtet die Hypertonie als verursacht durch die gestörte Nierenfunktion und gleichsam als eine kompensatorische Erscheinung; der hohe Blutdruck findet seine Ursache im sklerotischen Nierenprozeß, obwohl in einigen Fällen eine allgemeine Sklerose der feineren Arterien besteht. Wären bei diesen 25 Personen mit Hypertonie die Nieren am Anfange gesund gewesen, dann müßte die bisher gangbare Auffassung, daß die Ursache der Blutdruckerhöhung in Niereninsuffizienz liegt, unhaltbar erscheinen und die Hypothese einer primären Hypertonie würde an Wahrscheinlichkeit gewonnen haben. Infolge oben erwähnter Tatsache aber, daß von den 25 Patienten 23 schon erhöhte *Ambardsche* Konstante zeigten, hält er die Niereninsuffizienz für das Primäre und den erhöhten Blutdruck für das Sekundäre. Auf den

Tabelle XII: Blut- und Harnindican bei Hypertonien und Nephroskerosen.

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indican		Wasser- Versuch	Durst- Versuch	Blutdruck	Ödeme	Albumen	Dyspnoe	Cheyne Stokes
		Harn	Blut	Harn	Blut							
28.	Hypertonie ohne Herzinsuffiz. (latente mal. Nephroskler.?)	355·6	104·5	0·80	0·48	.	.	R. R. 230	—	(!)	+	—
89.	gemeine Hypertonie oder mal. Nephroskl. lat.	593·28	46·36	2·13	0·32	keine Reten- tion niedrig- stes s = 1002	höchstes! s = 1020!	225	—	(!)	.	—
22. a	Cor aortic.-Emphysem (cerebrale Arterioskler.)...	Nov. 19 315·20	32·25	0·24	0·080	20% Reten- tion niedrig- stes s = 1003	höchstes s = 1030	230	—	(!)	+	—
b		Dez. 10 736·4	V: 35·62 A: 34·98	2·34	V: 0·16—0·08 A: 0·16—0·08	.	.	.	.	.	.	.
30.	Benigne Nephrosklerose	1891·4	53·26	1·06	0·32	niedrigstes s = 1000 mäßige Retention	höchstes s = 1030	240	—	(!!!)	—	Unter- suchung angest. während d. Durst- versuch.
40.	Benigne Nephrosklerose	683·20	54·20	0·64	kein	.	.	195	+	(!)	+	—
23.	Maligne Nephrosklerose	528·3	75·98	0·32	0·16	niedrigstes s = 1000 mäßige Retention	höchstes s = 1029	250	+	2 ⁰ / ₀₀	+	—
26.	Maligne Nephrosklerose	290·80	62·5	1·60	0·48	niedrigstes s = 1000 bedeutende Retention	höchstes s = 1020	240	—	1 1/2 ⁰ / ₀₀	+	—

43.	Maligne Nephrosklerose	1640.88 Jän. 13 1206.8	44.6	3.20	0.16	.	.	.	240	—	+	+	—	Von 13. bis 24. Jän. Gewicht von 66 kg auf 69.50 kg gestiegen
72.	Maligne Nephrosklerose Obduktion!	Jän. 24 747.60	—	0.64	0.64	.	.	höchstes s = 1013	220	—	13 ⁰ / ₀₀	+	+	
73.	Maligne Nephrosklerose	Jän. 30 912.85	60.40	0.70	0.80	.	.	niedrigstes s = 1007 kolossale Retention	.	+	3 ⁰ / ₀₀	.	.	
		526.42	96.82	0.72	0.96—1.28	.	.	.	250	—	1 ⁰ / ₀₀	+	—	
50.	Maligne Nephrosklerose (Obduktion!) (Aortitis luetica)	Dez. 19 534.80	46.80	1.60	0.80	bedeutende Retention	mangelhafte Konzentr.	.	200	— (1)	3 ⁰ / ₀₀	+	+	Auf Diuretin allein nimmt Diurese ab, nach Zugabe von Digitalis steigt sie!
		Jän. 3 660.25	64.32	1.28	0.26	.	.	.	165					
		Jän. 28 695.37	55.24	1.40	0.40	.	.	.	.					
84.	Nephrosklerose, Cerebrale Sklerose mit Herzinsuffizienz	Jän. 28 645.89	44.25	0.32	0.16—0.08	.	.	.	225	++	— (11)	+	+	
86.	Aortitis luet. Arterioskler. cerebr. Nephrosklerose mal. (?)	Feb. 11 800.20	42.80	0.64	keines	.	.	.	195	Bei Aussetzen von Digitalis fällt Blutdruck und Diurese!				+
		1027.60	61.20	1.20	0.64	.	.	.	175	—	— (111)	+	+	+
93.	Aorta Sclerosis mit Herzinsuff. u. Stauungsniere. Emphysem, genuine Hypertonie. Obduktion!	Feb. 10 670.40	25.62	0.72	keines	.	.	.	215	— (111)	+	+	—	+
		Feb. 11-14	.	.	.	.	.	.	175	++	Anuria	—	+	++

Mechanismus, durch den diese Blutdrucksteigerung entsteht, fällt kein neues Licht. „Der menschliche Organismus versucht, dem Verlust an Nierenparenchym durch Blutdruckerhöhung nachzuhelfen.“

Auch andere Autoren fanden in der fortlaufenden Bestimmung der *Ambardschen* Konstante ein treffliches Mittel, um das Stationärbleiben oder den mehr stürmisch verlaufenden Charakter des sklerotischen Gefäßprozesses zu verfolgen und dadurch zwischen benigner und maligner Nephrosklerose unterscheiden zu können. Bei benigner Nephrosklerose soll die *Ambardsche* Konstante niemals über 0.14 steigen und auch jahrelang gleich bleiben, woraus hervorginge, daß der zur Schädigung der Harnstoffausscheidung führende Prozeß ein so langsam fortschreitender sei, daß selbst nach jahrelanger Beobachtung keine Zunahme des funktionellen Defektes zu bemerken sei, während bei maligner Nephrosklerose in 54% der Fälle die *Ambardsche* Konstante über 0.14 steige, manchmal trotz undeutlicher Azotämie (56.20 mg%) und noch fehlender Blutindicanvermehrung.

Monakow glaubt, daß die Blutdrucksteigerung bedingt ist durch eine Erhöhung des Widerstandes in der Peripherie des Kreislaufes, also durch eine Veränderung der Arteriolen, wenn eine ausgleichende Erweiterung der letzteren in anderen Gebieten nicht stattfindet. Auch bei wenig oder gar nicht erhöhtem Reststickstoff können im Blute Stoffe kreisen, die eine Blutdruckerhöhung herbeiführen. Die Blutdrucksteigerung ist nicht abhängig von der Funktionsstörung der Nieren (ebenso *Harpuder*). Die Hyperplasie der *Elastica* der Gefäße bedeutet nicht, daß das betreffende Gefäß während des Lebens verengt war, sondern nur, daß sehr oft an die *Elastica* während des Lebens Anforderungen gestellt worden waren, also das Volumen des Gefäßes häufig gewechselt wurde, Kräfte auf die Gefäßwand im Sinne einer Dilatation wirkten, oft die Gefahr einer Überdehnung vorhanden war, also daß das Gefäß im Leben häufig gedehnt wurde! Es gibt Fälle von Hypertonie, bei denen — trotz bestehender Arteriosklerose in anderen Organen — die Nierengefäße nicht oder doch nicht schwerer verändert zu sein brauchen, als bei Menschen ohne Hypertonie des gleichen Alters. Die Lehre, daß eine primäre Verengung der Nierengefäße die auslösende Ursache jeder dauernden Blutdrucksteigerung sei, ist nicht nur nicht experimentell, sondern auch anatomisch nicht genügend begründet! Man findet häufig dauernde Blutdrucksteigerung ohne Nierengefäßveränderungen und andererseits Nierengefäßveränderungen ohne Blutdrucksteigerung! Der Name Hypertonie ist viel besser gewählt als Nephrosklerose, für jene Fälle dauernder Blutdrucksteigerung, in denen die Nierenfunktion ganz intakt ist (vide meinen Fall 93 mit Obduktionsbefund oder Fall 22!) *Monakow* glaubt, daß eine dauernde Blutdruckerhöhung dieselbe Ursache haben könne wie eine vorübergehende Blutdrucksteigerung, wenn nämlich diese Ursache nicht vorübergehend ist, sondern dauernd wirkt, z. B. häufig sich wiederholende Gemüts-

erregungen, die zu dauernder Blutdruckerhöhung führen (zitiert in extenso einige wirklich beweisende Fälle! In diesen Fällen bildet die Hyperfunktion der Schilddrüse ein Analogon der Hyperfunktion der Nebenniere). Das sympathische Nervensystem ist noch nicht genügend berücksichtigt worden in der Pathogenese der dauernden Blutdrucksteigerung. Es liegen wohl immer der dauernden Blutdrucksteigerung abnorme Kontraktionen der Arteriolen in ausgedehnten Gefäßgebieten zugrunde: Eine **spastische** Komponente ist also an der Blutdrucksteigerung wesentlich mit beteiligt, denn sonst läßt sich die häufig beobachtete Tatsache nicht deuten, daß auch in Fällen, wo zahlreiche Arteriolen sklerotisch verändert sind, der Blutdruck nicht erhöht zu sein braucht bzw. absinken kann, ohne daß gleichzeitig Zeichen von Herzinsuffizienz vorhanden sein müssen!

Solche **spastische** Kontraktionen können bedingt sein durch: 1. Nervöse Störungen auf dem Gebiete des Sympathikus, die ihre Wurzeln im Gefühlsleben haben; 2. Änderungen auf dem Gebiete der inneren Sekretion; 3. Gifte; 4. aus der Niere ausgelöst.

Die Blutdrucksteigerung ist also ein Symptom, das — ähnlich wie das Fieber — keine einheitliche Ätiologie besitzt. Man darf sie nicht auf eine Erkrankung der Niere allein zurückführen!

Ich habe diese Ansicht *Monakows* in extenso wiedergegeben, weil sie mir zum Verständnis meiner weiter unten zu besprechenden Fälle ganz besonders zweckdienlich schien.

Rosenthal berichtet aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Prof. *Aschoff* in Freiburg i. Br. über 46 benigne und 7 maligne Nephrosklerosen; benigne Nephrosklerosen nennt er die einfachen, unkomplizierten, arteriosklerotischen Schrumpfnieren, von denen 26 klinisch und pathologisch-anatomisch untersucht worden sind und 20 nur pathologisch-anatomische Befunde hatten; maligne Nephrosklerosen nennt er die komplizierten arteriosklerotischen Schrumpfnieren, von denen 4 des klinischen Befundes entbehrten. Sein Material umfaßt die Nierenfälle, welche in den letzten 10 Jahren (1909—1919) seziert wurden und naturgemäß nur spärliche Angaben bezüglich Störungen des Konzentrations- und Wasserausscheidungsvermögens enthalten. Auf Grund von Tabellen, die 1. pathologisch-anatomische Merkmale (Alter, Geschlecht, Art des Leidens, Verhalten des Herzens, der Aorta, der Nebennierenrinde, Auftreten von Ödemen, Todesursachen: Apoplexie, Herzinsuffizienz, Urämie oder Tod an anderen Krankheiten) und 2. klinisches Verhalten (Dauer des Leidens, Symptome, Verhalten des Herzens, Blutdruck, Beschaffenheit des Harnes nach Menge, S., Eiweißgehalt, Zylindrurie, Hämaturie, Funktionsstörungen in Wasserausscheidung und Konzentrationsfähigkeit, Auftreten von urämischen Anfällen, Ödemen) berücksichtigen, kommt er zum Schlusse, daß man nicht berechtigt sei, zwei verschiedene Formen von genuiner Schrumpfniere, eine benigne und eine maligne, zu unterscheiden, wie es *Fahr* tat, sondern daß man, wie *Aschoff* es tut, bei der benignen

sowohl als malignen Nephrosklerose keine verschiedene Ätiologie annehmen kann, vielmehr dieselben nur als zwei Stadien einer und derselben Erkrankung betrachten muß. Für beide sei ein und derselbe Prozeß, nämlich die Arteriosklerose der Nierengefäße verantwortlich; die maligne Nephrosklerose sei nur eine Steigerung des arteriosklerotischen Vorganges mit rascherem Ablauf gegenüber der benignen Nephrosklerose. Er legt also besonderen Nachdruck auf die Einheitlichkeit der Genese und kennt keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede! Er widerspricht auch in gewissem Sinne *Vollhard*, der bei benigner Nephrosklerose das Wasserausscheidungsvermögen, Konzentrationskraft und Reststickstoffwert normal findet, während er bei maligner Nephrosklerose die Wasserausscheidung verzögert, Konzentrationsfähigkeit herabgesetzt und Reststickstoff vergrößert findet, indem er einen Fall (!) anführt, wo bei einer benignen Sklerose (Fall 21) Nierenfunktionsstörung auftrat und diesen Fall als „von größter Bedeutung für die Gesamtaufassung“ hält; auch gingen von seinen 44 in Betracht gezogenen Fällen von benigner Nephrosklerose 7, also 16%, an Urämie zugrunde, woraus hervorgeht, daß auch bei der benignen Nephrosklerose die Nierenfunktion untüchtig werden kann und wird!

Im folgenden habe ich die 14 Fälle von Hypertonie (genuine), benigne und maligne Nephrosklerosen, in 4 klinische Gruppen geteilt und will an der Hand der Besprechung dieser Gruppen nun die Fragen beantworten, die für uns hauptsächlich in Betracht kommen: 1. Ist die Vermehrung des Blutindicans eine bessere Probe als die Reststickstoffbestimmung dieser Fälle? Wenn sie es sein soll, dann muß Blutindican nicht nur in allen jenen Fällen vermehrt sein, in denen auch der Harnstoff vermehrt ist, sondern wir müssen instande sein, Blutindican vermehrt zu finden, noch bevor es zur Reststickstoffvermehrung gekommen ist; 2. ist die Blutindicanprobe gleichwertig der Wasserprobe bei diesen Fällen oder ist sie sogar empfindlicher in bezug auf Erlangung von Information über die Nierenfunktion dieser Fälle? Im letzteren Falle müßte Blutindican nicht nur in allen Fällen, wo die Konzentrationskraft gelitten hat, auch vermehrt sein, sondern es müßte auch schon vermehrt sein in Fällen, wo die Wasserausscheidung, Verdünnung und Konzentration noch nicht gelitten hat.

I. Gruppe:

Hypertension ohne Albumen, ohne Ödeme: (Fälle 28, 89, 22 a, b, 30, 86). Fall 28: Solche Fälle wurden bisher als einfache Hypertonie ohne Herzinsuffizienz aufgefaßt. Da das S des in genügender Quantität sezernierten Harnes zwischen 1010/1025 schwankt, überdies der Urin kein Albumen zeigt, läßt sich daraus nicht auf Niereninsuffizienz schließen.

Aber mit Rücksicht auf den erhöhten Reststickstoff und den erhöhten Blutindicanspiegel dieses Falles müssen wir auf eine schon bestehende,

aber derzeit noch **latente** maligne Nephrosklerose Verdacht schöpfen, wenn wir damit die weiter unten folgenden Reststickstoff- und Blutindicanwerte der bereits manifest gewordenen malignen Nephrosklerosen vergleichen! Der Blutindicanspiegel ist auf das 3fache vermehrt, der Reststickstoffgehalt auf etwas mehr als das 2fache: Es ist hier also die Blutindicanprobe zumindestens gleichwertig der Reststickstoffbestimmung und scheinbar überlegen der Wasserprobe!

Fall 89: Trotz der Abwesenheit von Albumen und Ödemen weist die mangelhafte Konzentrationsfähigkeit (bei überschießender Elimination und guter Verdünnungsfähigkeit) beim Wasserversuche auf eine Nierenläsion. Das Blutindican ist erhöht, trotzdem der Reststickstoff noch nicht erhöht ist. Die Blutindicanprobe ist also gleichwertig dem Wasserversuch, in diesem Falle, aber überlegen der Reststickstoffbestimmung bezüglich der Nierenfunktionsprüfung. Dieser Fall ist daher nicht mehr — wie er früher vielleicht bezeichnet worden wäre — eine genuine Hypertonie, sondern eine — noch latente — Nephrosklerose (auch die Anamnese des Falles spricht dafür).

Fall 22 ist ein Emphysem mit Cor aorticum. Am 19. November und 10. Dezember wurden Reststickstoffbestimmungen und Indicanbestimmungen im Blute gemacht, aber keinmal vergrößert gefunden. Der Wasserversuch zeigte normale Diluierungs- und Konzentrationskraft, nur mäßige Retention (20%); nach all diesen Befunden zu schließen, ist also die Nierenfunktion normal; der hohe Blutdruck ist scheinbar nicht durch eine Nierenaffektion bedingt, und der Fall sollte als genuine Hypertonie angesehen werden, es sei denn, daß die cerebrale Arteriosklerose, für welche die Anamnese spricht, für den höheren Blutdruck verantwortlich gemacht werden könnte. Für jeden Fall ist die Blutindicanbestimmung in diesem Fall sowohl der Wasserprobe als der Reststickstoffbestimmung gleichwertig.

Fall 30: Eine benigne Nephrosklerose. Das Blutindican ist auf mehr als den doppelten Normalwert vermehrt, während der Reststickstoff nur wenig über die Normalgrenze geht. Der Wasserversuch ergibt noch normale Diluierungs- und Konzentrationskraft, aber verspätete Elimination. Die Blutindicanprobe ist hier der Reststickstoffbestimmung überlegen, aber gleichwertig dem Wasserversuch.

Fall 86 zeigt einen Blutindicanwert, der das 4fache des Normalen übersteigt, während der Reststickstoffgehalt nur um $\frac{1}{5}$ des Normalwertes vergrößert ist. Die Blutindicanbestimmung ist hier der Reststickstoffbestimmung überlegen. Die Tatsache, daß die geringen 24stündigen Urinquantitäten (200—400 cm^3) nur ein sehr geringes S

(1015—1017) zeigen, weist auf mangelhafte Konzentrationskraft der geschädigten Nieren hin. Die Anwesenheit der *Cheyne-Stokesschen* Atmung bringt den Fall in die Gruppe der cerebralen Arteriosklerotiker. Sowohl die Blutindicanprobe als die Reststickstoffbestimmung zeigen schon Niereninsuffizienz an.

II. Gruppe:

Hypertension ohne Albumen, mit Ödemen (Fälle 84, 40).

Fall 84 gehört der Gruppe der cerebralen Arteriosklerotiker mit *Cheyne-Stokesscher* Atmung an: Bei Darreichung von Digitalis steigt die Diurese von 300 cm^3 mit S 1012 auf 1000 cm^3 mit S 1010 (24stündige Mengen), also eine Monotonie in den S, die auf Konzentrationskraftverminderung der Niere schließen läßt; nach Aussetzen der Digitalis fällt der Blutdruck wieder von 225 auf 195 und damit sinken auch die ausgeschiedenen Urinquantitäten auf 300—400 cm^3 mit S 1010—1015; die *Cheyne-Stokessche* Atmung ist gewiß nicht eine urämische Erscheinung, sondern die Folge einer mangelhaften Ernährung des Atmungszentrums infolge gesunkenen Blutdruckes, bei Verengerung der zuführenden Blutgefäße, und therapeutisch oft noch durch Cardiacia zu beeinflussen. Die Reststickstoff- und Blutindicanbestimmungen wurden am 28. Jänner und 11. Februar gemacht und wiesen stets normale Werte auf. Auch die Anamnese sowie der Herzbefund weisen darauf hin, daß es sich mehr um cerebrale und kardiale als renale Sklerose handelt.

Fall 40 ist ein mit Emphysem behafteter Arteriosklerotiker: Die leichten Ödeme sowie der etwas erhöhte Reststickstoff im Blute (54.20 $\text{mg}\%$) sind Herzinsuffizienzerscheinungen, wie wir sie des öfteren im nächsten Kapitel, ohne eine Beteiligung der Niere, finden werden. Daß die Nieren hier noch suffizient sind, dafür spricht jedenfalls der negative Blutindicanausfall.

III. Gruppe:

Hypertension mit Albumen, ohne Ödeme (Fälle 26, 43, 72, 73, 50, 93).

Fall 26 ist eine Aortitis, bei dem der Blutindicangehalt um das 3fache, der Reststickstoff nur um $\frac{1}{4}$ gestiegen ist. Die Wasserprobe zeigt eine auf den 7. Teil der eingeführten Wassermenge gefallene Elimination in den ersten 4 Stunden, eine normale Diluierungs-, aber bedeutend reduzierte Konzentrationskraft (konzentriert nur bis S = 1020). Die Blutindicanprobe ist hier also viel mehr ausschlaggebend als die Reststickstoffbestimmung in bezug auf die Nierenfunktion, gewiß aber mindestens gleichwertig derselben und auch gleichwertig der Wasserprobe! Eine maligne Nephrosklerose.

Fall 43, eine maligne Nephrosklerose: Der Reststickstoff ist noch normal(!), der Blutindicanwert erreicht

aber bereits die von Haas als pathologisch bezeichnete Höhe von 0.16 mg%; die klinischen Symptome (Lungenödem, geringe Urinquantitäten mit relativ niedrigem S zeigen schon die Malignität des Prozesses an! Die Blutindicanbestimmung ist hier überlegen der Reststickstoffbestimmung.

Fall 72 ist ein Fall von maligner Nephrosklerose, bestätigt durch die Obduktion. Der Reststickstoff dieses Falles war am 13. Jänner auf das 2½fache gestiegen, das Blutindican aber schon auf das 6fache! Am 30. Jänner, also eine Woche vor dem Tode, war der Reststickstoff nur um $\frac{1}{5}$ vermehrt, das Blutindican aber um das 5fache. Die Blutindicanprobe war mithin eine viel empfindlichere Probe für die Niereninsuffizienz dieses Falles als die Reststickstoffbestimmung! Der Wasserversuch zeigte sehr beeinträchtigte Elimination (eliminierte nur den 8. Teil des eingeführten Wasserquantums nach 4 Stunden!), diluierte nur auf 1007 und konzentrierte nur auf 1013. Die Wasserprobe war also gleichwertig der Blutindicanprobe. Dieser Fall ist insofern auch interessant, als wir an ihm feststellen konnten, daß bei eingetretener profuser Diurese der Reststickstoffgehalt von 120.8 auf 60.40 mg% fiel, der Blutindicangehalt aber nur von 0.96 auf 0.80 sank: Es wird also die Schwere der Nierenläsion durch das Persistieren des hohen Blutindicanwertes besser dokumentiert als durch den Reststickstoff, der um die Hälfte abfiel, während der Indicangehalt nur um $\frac{1}{5}$ seines früheren Wertes abfiel.

Fall 73: Der klinische Befund (Herz und Retina) wiesen schon auf maligne Nephrosklerose hin; auch hier finden wir, wie in allen Niereninsuffizienzen mit erhöhtem Reststickstoff, auch Blutindican erhöht. Während aber der Reststickstoff nur um das 2fache anstieg, war der Blutindicanwert um das 6–10fache angestiegen. Die Blutindicanprobe war also nicht nur gleichwertig, sondern überlegen der Reststickstoffbestimmung.

Fall 50: Während der fast 2monatlichen Beobachtung wurden 3 Paralleluntersuchungen im Blute und Harn gemacht. Die Schwere der Nierenläsion war schon durch den Wasserversuch, der eine bedeutende Retention und mangelhafte Konzentrationskraft nachwies, dokumentiert. Am 19. Dezember, während des Stadiums der Stauung, also geringer Diurese, war der Reststickstoff des Blutes noch normal (46.80 mg%), das Blutindican aber war schon um das 5fache erhöht! Als dann am 3. Jänner die Diurese besser wurde, wurde das Blutindican zuerst ausgeschwemmt, blieb aber noch immerhin 0.26, also um etwa $\frac{2}{5}$ des Normalen erhöht, während der Reststickstoff — wie wir es noch später des öfteren sehen werden, im Stadium der Ausschwemmung — vorerst noch um $\frac{1}{3}$ anstieg. Dies stimmt auch mit der Annahme, daß Harnstoff sich zuerst in den Geweben ansammelt, während Indican sich zuerst im Blute ansammelt, daher das Indican im

Blute frühzeitiger vermehrt erscheint als der Reststickstoff. Im Stadium der Ausschwemmung wird natürlich das Indican direkt aus dem Blute ausgeschwemmt, während der Harnstoff vorerst aus den Geweben in den Blutstrom aufgesogen werden muß, um nachher aus demselben ausgeschieden zu werden. Dies erklärt den Anstieg des Reststickstoffes im Blute im Stadium der Ausschwemmung. Es bleibt eine Tatsache sicher bestehen: Das Blutindican dieses Falles 50 erscheint früher vermehrt als der Reststickstoff und ist deshalb der Reststickstoffprobe überlegen bezüglich des Anzeigens einer Niereninsuffizienz! Bei der 3. Untersuchung, 13 Tage vor dem Tode, nachdem eine ziemlich gute Diurese etwa 3 Wochen lang angedauert hatte, war der Reststickstoff nur um $\frac{1}{5}$ noch erhöht, das Blutindican aber blieb noch immer auf das $2\frac{1}{2}$ fache erhöht! Das Blutindican wird also nicht so leicht von einer insuffizienten Niere ausgeschwemmt, als der sehr harnfähige Harnstoff und gibt uns hierdurch einen viel verlässlicheren Fingerzeig für die **persistierende** Niereninsuffizienz, als die Reststickstoffbestimmung. Die Wasserprobe erwies sich in diesem Falle als gleichwertig der Blutindicanprobe. Die Obduktion bestätigte die Diagnose der genuinen Schrumpfniere.

Fall 93 ist eine Aortasklerose mit hohem Blutdrucke, Hypertrophie beider Ventrikel bei intaktem Klappenapparat. Die geringe Urinquantität (200—300 cm^3) wies ein $S = 1025$ auf, also eine gute Konzentrationskraft der Niere — gar nicht wie wir es bei maligner Nephrosklerose zu finden pflegen; der Reststickstoff im Blute war normal und Blutindican war abwesend. Alle diese Befunde sprechen — trotz des Blutdruckes von 215 — gegen eine schwere Niereninsuffizienz. Als der Blutdruck dann von 215 auf 175 fiel, traten auf: *Cheyne-Stokessche* Atmung und Anurie; das vorige Symptom, weil das Blut durch die verengten Gehirngefäße nicht mehr gehörig in das Atemzentrum gepumpt werden konnte, und das letztere Symptom, weil das Blut aus demselben Grunde (infolge des plötzlich gesunkenen Blutdruckes) nicht so gut in die verengten Nierengefäße gepumpt werden konnte. Der Obduktionsbefund weist tatsächlich nach, daß es sich nur um eine cyanotische Induration der Niere mit vereinzelt arteriosklerotischen Absumptionen, aber durchaus nicht um eine genuine Schrumpfniere handelte. Das Blutindican war hier also gleichwertig der Reststickstoffbestimmung und sein normales Verhalten sprach gegen eine schwere Nierenläsion — trotz des vorhandenen hohen Blutdruckes. Wie ganz anders waren die Blutbefunde der vorigen Fälle, in denen es sich wirklich um maligne Nephrosklerose mit hohem Blutdruck gehandelt hat. Der Fall hier gehört eigentlich zu den genuinen Hypertonien, da man die Niere für den hohen Blutdruck dieses Falles gewiß nicht verantwortlich machen kann! (Dieser Fall stützt die Ansicht jener, die hohen Blutdruck nicht immer durch Niereninsuffizienz zu erklären suchen.)

IV. Gruppe:

Hypertension mit Albumen, mit Ödem.

Fall 23 ist eine Aortadilatation. Mit Rücksicht auf den klinischen Befund der Retinitis sowie den vorhergegangenen syphilitischen cerebralen Prozeß erklären wir den hohen Blutdruck mit einer malignen Nephrosklerose. Der Wasserversuch zeigt neben guter Diluierung und guter Konzentrationskraft nur eine sehr geringe Retention (14%). Der Reststickstoff im Blute ist 50% über den Normalwert erhöht, der Blutindicangehalt erreicht den nach *Haas* schon für Niereninsuffizienz sprechenden Wert von 0.16. Es ist also die Blutindicanprobe hier der Wasserprobe überlegen, der Reststickstoffbestimmung aber gleichwertig.

Zusammenfassend können wir sagen, daß in Fällen von Hypertonien mit Niereninsuffizienz das Blutindican stets vermehrt war, wenn der Reststickstoff übernormal war und oft auch schon vermehrt war, bevor der Reststickstoff den Normalspiegel überstieg; die Blutindicanprobe war also nicht nur **gleichwertig** der Reststickstoffbestimmung, sondern derselben **oft überlegen** hinsichtlich einer Niereninsuffizienzdiagnose. Die Blutindicanprobe erwies sich auch insofern **verlässlicher** als sie, bei dauernder Niereninsuffizienz — trotz therapeutisch erfolgter Diurese — persistent übernormale Werte aufwies, während der Reststickstoffgehalt durch die erfolgte Diurese vielschneller zur Norm oder unter dieselbe sank.

Die Wasserprobe war der Blutindicanprobe meist gleichwertig, in einigen Fällen aber gab die Wasserprobe noch normale Resultate, während die Blutindicanprobe durch den erhöhten Blutindicanwert schon eine Niereninsuffizienz anzeigte, die auch aus dem sonstigen klinischen Verhalten anzunehmen war. Es war also die Blutindicanprobe nicht nur gleichwertig der Wasserprobe, sondern manchmal derselben überlegen. Die Richtigkeit dieser Behauptungen kann besonders aus den Fällen 72, 50, 93, deren Obduktionsbefunde eine Kontrolle erlaubten, erwiesen werden.

Auch *van Bommel* kommt zum Schlusse, daß die Grenzreaktion von *Haas* ein wertvolles Mittel zum Nachweis einer Niereninsuffizienz sei.

Fall 28.

Felix Po., 43 Jahre alt.

25. November 1921.

Mutter ist nierenleidend, Vater an Lungenleiden gestorben. Seit der Kindheit Kopfschmerzen. 1916, 6 Wochen lang Typhus. Mai 1921, Grippe, später Rezidive mit Seitenstechen, Halsschmerzen und Fieber, 3 Wochen lang; seitdem stechende Schmerzen in der Herzgegend, erhöhte Herzstätigkeit, besonders bei Nacht und Atembeschwerden. Lues und Nikotin negativ; Potus: mäßig. Oft mehrtägige Konstipation!

Status praesens: Puls 48, Blutdruck: 230. Lunge: hie und da bronchitische Geräusche. Herz: linke Ventrikeldämpfung verbreitert bis über mamill. (Röntgen). Spitze: 4. Intercost., mamill., lautes systolisches Geräusch, ebenso über rechtem 2. Intercost.; 2. Aort. akzentuiert. Leber gerade palpabel. **Keine Ödeme.**

Urin: kein Albumen: Quantitäten: 850 cm^3 , s. — 1014; 1000 cm^3 , s. — 1013, 1450 cm^3 s. — 1017, 1800 cm^3 s. — 1010, 1300 cm^3 s. — 1025, 1750 cm^3 s. — 1010, 800 cm^3 s. — 1015.

Körpergewicht: 21. November: $59\cdot90\text{ kg}$, 27. November: $60\cdot20\text{ kg}$.

Befund	N.	Ind.
Blut	104·50	0·48
Harn	355·69	0·80 Obermayer mäßig.

Diagnose: Mitralinsuffizienz; Hypertonie ohne Herzinsuffizienz. Benigne (?) Nephrosklerose (?)

Fall 89.

Mina G., 54 Jahre alt.

Februar 1922.

Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Diphtherie. 1919, 3 wochenlang im Spital wegen allgemeiner Wassersucht. 4 Monate vorher hatte sie linksseitige Rippenfellentzündung. Obwohl sie nachher der Arbeit nachging, litt sie stets, bei schwerer Arbeit oder Stiegensteigen, an Atemnot. Potus mäßig (Bier).

Status praesens: Lungen: Dämpfung beginnt links hinten am 5. dorsal Fortsatz, rechts hinten am 9. dorsal Fortsatz, links vorn 2. Intercost. bis 4. Intercost. axill., daselbst pleuritische Knarren. Links hinten kein Atemgeräusch hörbar. Rechts hinten verlängertes Expirium. Röntgen: Herz: rechter Ventrikel dilatiert. Herz nach links durch eine Schwarte verzogen! Spitzenstoß nicht palpabel, über oberem Sternum leises systolisches Geräusch. Arterien: Hart, geschlängelt. **Blutdruck: 225.** Urin: klar, kein Albumen. Sediment: negativ.

Wasserversuch: Konzentriert bis 1020. Diluierung und Ausscheidung: sehr gut: diluiert bis $s = 1002$; eliminiert in 4 Stunden, nach Einnahme von 1500 cm^3 2061 cm^3 !

Befund	N.	Ind.
Blut	46·36	0·32
Harn	593·26	2·13 Obermayer beträchtlich.

Diagnose: Arteriosklerosis. Genuine Hypertonie (oder schon Nephrosklerose?).

Fall 22.

Anton La., 63 Jahre alt, Tischler.

19. November 1921.

Druck in der Brust und unter den Schulterblättern; Husten. Seit 2 Jahren Schwindelanfälle, bei morgendlichem Aufstehen. Kann nicht schlafen infolge Ängstlichkeitsgefühl. 15 Jahre verheiratet, ein Kind starb 1 Jahr alt, kein Abortus. Vor 2 Jahren, Schmerzen im rechten Hinterhaupt, worauf Spasmen im linken Arm, linken Bein und Gesicht auftraten; diese Teile blieben schwach, seitdem sieht er schlecht. Keine Syphilis. Appetit gut. Stuhl täglich.

Status praesens: Puls 68, Blutdruck: 230 syst. 115 diast. Lunge: Emphysem. Herz: Spitze 5. Intercoast., ein Finger außerhalb Mamill., schwaches systolisches Geräusch; Dämpfung einen Finger nach rechts von stern. Leber, Milz: o. B. Keine Ödeme. Fundus: normal. Röntgen: Coraorticum, mit Verbreiterung des Gefäßbandes (Ao. und pulm.) Patellar Reflexe: links herabgesetzt, rechts normal. Wasserversuch: 20% Retention, diluiert bis 1003, konzentriert bis 1030.

Befund 19. November:

	N.	Ind.
Blut	35·25	0·08
Harn	315·20	0·24 Obermayer Spuren.

Befund 10. Dezember 1921:

	N.	Ind.
Blut { venös	35·62	0·08—0·16
arteriell	34·98	0·08—0·16
Harn	763·4	2·34! Obermayer massenhaft.

Diagnose: Emphysem; Cor aorticum, Hypertonie.

Fall 30.

Anna Ko., 22 Jahre alt, Witwe.

20. November 1921.

Vater starb an Apoplexie, Mutter an Influenza, ihr Mann an Tuberkulose, ebenso ein Kind im ersten Lebensjahre an Tuberkulose. Vor 2 Jahren Schmerzanfälle in der Lebergegend, ausstrahlend in das Kreuz; hie und da noch Kreuzschmerzen. Vor einigen Wochen Augenarzt, wegen Abnahme der Sehkraft, konsultiert; Nierenleiden konstatiert.

Status praesens: Herz: 2. Ton über Spitze akzentuiert, ebenso über Aorta und Pulmonalis. Arterien: verdickt, geschlängelt. Puls: 80, rhythmisch. Blutdruck: 240. Urin: 500—1200 cm³, s. — 1014—1020, kein Albumen, Urobilin positiv. Wasserversuch: zeigt verspätete Elimination: eliminiert in 4 Stunden, nach Einnahme von 1500 cm³, 1125 cm³!, aber gute Konzentrierung (bis auf s=1030) und Diluierung bis auf s=1000!

Befund	N.	Ind.
Blut	53·26	0·32
Harn	1891·4	1·06 Obermayer vermehrt.

Diagnose: Benigne Nierensklerose.

Fall 40.

Josef K., 60 Jahre alt.

3. Dezember 1921.

Seit 9—10 Jahren Atemnot bei Anstrengungen, mit Husten und Auswurf. Die Expektoration des zähen Auswurfes verursacht ihm große Beschwerden und Atemnot, seit einer Woche. Keine Syphilis. Mäßig Alkohol, wenig Nikotin. Stuhl täglich.

Status praesens: Herz: Töne distant. Puls: 56 regelmäßig. Arterien hart und geschlängelt. Blutdruck: 195. Lunge: Emphysem, Thorax faßförmig. Beine: rechts Varicen, leichte Ödeme. Urin: 600—1300 cm^3 , s. — 1013—1018, kein Albumen.

Befund 5. Dezember:

	N.	Ind.
Blut	54·2	kein
Harn	683·20	0·64 Obermayer in Spuren.

Diagnose: Emphysem plus benigne Nephrosklerosis.

Fall 23.

Frau Kl., 45 Jahre alt.

19. November 1921.

Mann an Paralyse gestorben. Wassermann 1915 negativ. Im Winter 1920 das linke Bein, vom Knie abwärts, und linker Fuß ganz gefühllos geworden; nach 3 Tagen Bettruhe wieder normal. Juni 1921 Gesicht, Hände und beide Beine geschwollen mit beiderseitigen Nierenschmerzen; damals Nephritis und Retinitis albuminurica festgestellt, Wassermann: positiv; der Eiweißgehalt ist von 8 auf 5 $\frac{0}{100}$ auf entsprechende Behandlung zurückgegangen. Seitdem beschwerdefrei. Mehrere Abortuse. Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Herz (Röntgen): typische Aortaform des Herzens, Aortabogen verbreitert. Blutdruck: 250 systolisch. Urin: 1000—1500 cm^3 , s. — 1012—1007, klar, sauer, Esbach 2 $\frac{0}{100}$, Sediment: zahlreiche, feingranulierte Zylinder, Leukocytenzylinder, keine Erythrocyten Wasserversuch: von 1500 cm^3 werden in den ersten 4 Stunden 1293 cm^3 ausgeschieden; Konzentrierungsversuch: höchstes spezifisches Gewicht: 1029, diluiert bis auf s = 1000.

Retina: ausgesprochene Retinitis albuminurica, alte Chorioiditis.

Befund	N.	Ind.
Blut	75·98	0·16 Blut stark hämolytisch
Harn	528·3	0·32 Obermayer in Spuren.

Diagnose: Maligne Nephrosklerose und Aortadilatation.

Fall 26.

Herr Alexander Gl., 59 Jahre alt.

25. November 1921.

Ein Bruder leidet an Diabetes; von 10 Geschwistern leben noch 3 (einer an Geisteskrankheit gestorben). Vor einigen Tagen plötzlich in der Nacht aufsitzend mit Atemnot. Nach einigen Tagen wiederholte sich dieselbe Sache. Vor 40 Jahren Chancre. Viel Potus und Nikotin. Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Lunge o. B. Herz: Aortagegend verbreiterte Dämpfung, zweiter Ton über der Spitze unrein, fast geräuschartig; zweiter Aortaton verstärkt (Aortitis!). Blutdruck: 240 systolisch. 120 diastolisch. Leber: palpabel. Wassermann: negativ. Fundus: normal. Urin: Quantitäten: 1050 cm^3 , s. — 1011; 1100 cm^3 , s. — 1009, 800 cm^3 , s. — 1013, 1000 cm^3 , s. — 1020, 500 cm^3 , s. — 1013, 900 cm^3 , s. — 1015. Körpergewicht: 22. November 58·70 kg, 27. November 59 kg. Esbach 1 $\frac{1}{2}$ pro 1000.

Wasserversuch: diluiert bis $s=1000$. Bedeutende Retention! eliminiert von 1500 cm^3 in den ersten 4 Stunden: 209 cm^3 ! Konzentrationsversuch: höchstes spezifisches Gewicht 1020!

Befund	N.	Ind.
Blut	62·5	0·48
Harn	290·80	1·60 Obermayer vermehrt.

Diagnose: Nephrosklerose (Herzinsuffizienz mit Hypertonie).

Fall 43.

Professor Dr. G.

Dezember 1921.

Seit 5—6 Jahren hoher Blutdruck, schließlich 240. Spuren Albumin im Urin. Ende August plötzlich Lungenödem, während auf dem Schiffe, und seitdem dauernde Herzinsuffizienz, mit niedrigerem Blutdrucke und dauerndem Lungenödem. Alle Mittel: Digitalis, Coffein usw. führen zu starkem Erbrechen. Novasurol ist das einzige Diureticum, das wirksam ist. Auf Digifolin hält sich der Blutdruck auf 200, kein Lungenödem.

Status praesens: Kein Ödem; mäßige Stauungsleber; Urin: $300\text{—}500\text{ cm}^3$, s. — 1012—1013, nach Novasurol bis auf 1500 cm^3 steigend. Albumin positiv.

Befund	N.	Ind.
Blut	44·6	0·16
Harn	1640·80	3·20 Obermayer massenhaft.

Diagnose: Maligne Nephrosklerose.

Fall 72.

Georg Tep., 40 Jahre alt.

13. Jänner 1921.

Vater starb an Arterienverkalkung, Mutter an Herzinsuffizienz. 1912, 9 Wochen lang, Ischias. Seit 1920 Herzbeschwerden. Man konstatierte Herz- und Nierenleiden. Im selben Jahre Hämatemesis; seit 5 Monaten andauernd Atemnot und Herzklopfen; in letzter Zeit Brechreiz, Schmerzen in der Nierengegend und Brennen beim Urinieren. Alkohol Abusus zugegeben. Seit 17 Jahren verheiratet; 1 Kind, das starb.

Wassermann war negativ letztes Jahr. Die letzten 3 Wochen Stuhl nur auf Abführmittel, jeden zweiten Tag.

Arterien: hart und geschlängelt, Puls 100, Blutdruck: 220. Zähne: schlecht.

Leber: oberer Rand: sechste Rippe, Axillarlinie; unterer Rand: 4 Finger unterhalb Rippenbogen, stumpf, hart.

Herz: Spitzenstoß hebend, mittlere Axillarlinie, sechster Intercostalraum, verbreitert, Aortagegend verbreitert; diastolisches, schabendes Geräusch über Aortaklappen.

Urin: 800 cm^3 , s. — 1011. Auf Inf. Digit. 1600 cm^3 , s. = 1005, 1800 cm^3 , s. = 1005. Esbach: 13‰ , sinkt auf 3‰ .

Gewichtszunahme von 66 auf 69 kg, vom 14.—24. Jänner.

Wasserversuch: **enorme Retention**, eliminiert bloß 176 cm^3 von den eingenommenen 1500 cm^3 in 4 Stunden, **Diluierung nur bis 1007, Konzentration nur bis 1013 möglich!**

Fundus: ausgedehnte zentrale und disseminierte Retinitis albuminurica, Neuritis hohen Grades mit Stauung und Exudation, ohne Hämorrhagien. **Keine Ödeme.**

Röntgen: Coraorticum magnum mit Verbreiterung der Aorta, Vergrößerung der Vorhöfe.

Lunge: rechts beträchtliche Lungenstauung; interlobäre Schwarte rechts; Ausfüllung des rechten Phrenico-Costalwinkels.

Befund 13. Jänner 1922:

	N.	Ind.	
Blut	120·8	0·96!!	{ bei mangelh. Diurese
Harn	1206·8	0·96	Obermayer: Spuren?

Seit 19. Jänner 1922 ist die Diurese von 600—800 cm^3 auf 1200—1800 cm^3 gestiegen, auf Digitalis. Am 26. Jänner auf 700 cm^3 gesunken, **nachher auf Diuretin 1g 3mal täglich gestiegen auf 1900 cm^3 , s. — 1007—2500 cm^3 , s. — 1009 (28. Jänner).** Das Körpergewicht: 13. Jänner 66 kg, 25. Jänner 70 kg, 30. Jänner 69½ kg.

Befund 24. Jänner:

	N.	Ind.	
Blut	?	0·64	
Harn	747·60	0·64	Obermayer negativ?

Befund 30. Jänner:

	N.	Ind.	
Blut	60·40	0·80	{ bei profuser Diuresis!
Harn	912·85	0·70	Obermayer negativ?

7. Februar: Exitus. Befund: **Genuine Schrumpfnieren**, hochgradige exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel; schwere parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels; schwartige Verwachsung der rechten Lunge. Stauung der Lunge, Leber, Milz und Niere. Geringgradiger Ascites, Ödem der unteren Extremitäten.

Diagnose: Maligne Nephrosklerose, Stauungsleber (Genuine Schrumpfnieren).

Fall 73.

Josefine Kie., 53 Jahre alt.

13. Jänner 1921.

Hatte 12 Kinder, 9 leben; die 3 letzten starben, 2 mit 3 Tagen, 1 mit 1½ Jahren. Seit 3 Wochen Atemnot und Schmerzen in der linken Brustseite, Angstgefühl in der Nacht. Auch schwarze Punkte vor den Augen und undeutliches Sehen. Kein Brechreiz, keine Kopfschmerzen. Stuhl regelmäßig, außer in den letzten 4 Tagen.

Status praesens: Lunge: rechts hinten unten inspiratorisches Knistern, sonst o. B. Herz: Apex hehend, 6. Intercost., mittlere Axillarlinie, systolisch blasend; leichtes systolisches Blasen über der Aorta, 2. Aorta- und Pulmonal. akzentuiert. Dämpfung nach rechts vom Sternum, 2 Finger weit reichend. **Blutdruck:** 250.

Fundus: ausgedehnte, zentrale Retinitis albuminurica und zarte Neuroretinitis beiderseits. Leber: Rand 2 Finger unter dem Rippenbogen. Milz: nicht palpabel. Keine Ödeme. Urin:

13. Jänner: 1750 cm^3 , s. — 1016, $1\frac{0}{100}$ Esbach.

17. Jänner: 1600 cm^3 , s. — 1006, $1\frac{1}{4}$ Esbach.

Befund	N.	Ind.
Blut	96·82	0·96—1·28 (!!)
Harn	516·42	0·72 Obermayer negativ.

Diagnose: Maligne Nierensklerose.

Fall 50.

Marc Aurel M., 58 Jahre alt.

18. Dezember 1921.

Vor 14 Jahren Gonorrhöe, auch 10 Injektionen Hg, worauf akute Nephritis mit einer 3 Monate dauernden Bewußtlosigkeit eintrat. Früher viel Kopfschmerzen und Kreuzschmerzen. 3 Monate später, infolge Alkoholabusus, wieder Nierenentzündung. Juli 1920. auf Grund positiven Wassermanns, 10—12 intraven. Inj. Salvarsan und 1 oder 2 Hg-Injekt. Letzten Sommer Atembeklemmungen bei körperlicher Anstrengung, Kopfschmerzen, öfter Urinieren bei Nacht, beinahe gar nicht bei Tag; auf Theobromin gebessert. Seit September nächtliche Anfälle von Orthopnoe und Schmerzen in der Herzgegend beim Liegen auf der rechten oder linken Seite oder am Rücken; immer konstipiert.

Status praesens: Respiration: Cheyne Stokes Typus. Lunge: rechts unten hinten inspiratorisches Knisterrasseln. Herz: Apex 6. Interc. 1 Finger außerhalb Mamill. systol. weiches Blasen; Aortadämpfung nach rechts verbreitert. Puls: 76 regelmäßig; Arterien: perlschnurartig, hart. Blutdruck: 200 syst. 165 diast. Leber: Rand 3 Finger unterhalb Rippenbogen, stumpf. Milz: nicht palpabel, keine Ödeme.

Blut: Wassermann negativ; Hydrämie; 3,800.000 r. B., Sahli 55%, 7000 Leukocyten.

Urin: (September 1921) Urea $7·38\frac{0}{100}$, Harnsäure $0·11\frac{0}{100}$. Indican leicht vermehrt, Chloride $7·95\frac{0}{100}$, Urobilin negativ. Albumen $0·59\frac{0}{100}$, Blutfarbstoff in Spuren, Gallenfarbstoff negativ, Zucker negativ. Sediment: zahlreiche Eiterkörperchen, einzelne hyaline und fein granulierte Zylinder, wenige rote Blutkörperchen.

19. Dezember: Quantität: $700\text{--}900\text{ cm}^3$, Esbach $\frac{3}{4}\text{--}3\frac{0}{100}$. Wasser- versuch: bedeutende Retention und mangelnde Konzentrierung. Fundus: keine Retinitis albuminurica.

Befund 19. Dezember:

	N.	Ind.	
Blut	46·2	0·80	Urinquantitäten $700\text{--}900\text{ cm}^3$
Harn	534·80	1·60	

Befund 3. Jänner: 1922.

	N.	Ind.	
Blut	64·32	0·26	Urinquantitäten: $1200\text{--}2400\text{ cm}^3$
Harn	660·25	1·28	

Obermayer mäßig.

Während des Monates Jänner bleiben die Urinquantitäten (auf Diuretin 0·5 2mal täglich und Digitalis 0·1 2mal täglich) 2400 cm^3 , s. — $1010\text{—}1580\text{ cm}^3$ und s. — 1007 ; auf Diuretin allein sinken die täglichen Urinquantitäten auf 500 cm^3 , s. — 1010 oder 300 cm^3 , s. — 1009 , um bei Zugabe von Digitalis (26. Jänner) wieder auf 1200 cm^3 und s. — 1009 , 1500 cm^3 , s. — 1005 anzusteigen. Esbach $1\text{—}2\frac{0}{100}$. Auf Diuretin allein ist der Blutdruck 165 , auf Zugabe von Digitalis 175 . Blut: (21. Jänner nach Eisenmedikation) $4,348.000$ r. B., 10.900 w. B., 77% Sahli, $84\cdot8\%$ neutrophile, 10% Lymphocyten, $5\cdot2\%$ mononucleäre. Elektrokardiogramm: Vorhofflimmern mit langsamer Ventrikelfrequenz.

Befund 28. Jänner 1922:

	N.	Ind.
Blut	$55\cdot24$	$0\cdot40$ Urinquantitäten $1200\text{—}1500\text{ cm}^3$
Harn	$695\cdot37$	$1\cdot40$ Obermayer mäßig.

30. Jänner bis 9. Februar werden die Urinquantitäten kleiner: 300 cm^3 , s. — 1010 ; 700 cm^3 , s. — 1008 ; 3. und 6. Februar gar kein Harn; 7. Februar Harn in das Bett gelassen; 8. Februar 100 cm^3 , s. — 1009 ; 9. Februar 400 cm^3 , s. — 1010 .

10. Februar: Exitus.

Obduktionsbefund: Luetische Aortitis und Arteriosklerose der Aorta; genuine Schrumpfnieren (maligne Nephrosklerose); kleine, hämorrhagische Infarkte beider Lungen (alle Organe braun gefärbt von intravenöser Eisenmedikation).

Fall 84.

Rudolf R., 63 Jahre alt.

26. Jänner 1921.

Seit 7 Jahren wieder verheiratet, kein Abortus; erste Ehe kein Abortus, 1 Kind, 29 Jahre alt. Vor 2 Jahren, während einer Kommissionssitzung, Schwindelanfälle; beim Nachhausekommen konnte er nicht sprechen, Kopfschmerzen links, leichte Parese in der rechten Hand, stärker im rechten Fuß; linkes Auge weit offen, linker Mundwinkel heruntergezogen. 2 Monate später derselbe Anfall wiederholt. Im Sommer dieses Jahres Bronchitis, es folgten Ödeme der Beine, Ascites; auf Theocin und Digitalis besser. Seit 7 Wochen Atembeschwerden, zeitweise Schwindelanfälle, Cheyne Stokes Atmung. Potus, Nikotin, Syphilis: negativ.

Status praesens: Lunge: links hinten unten etwas Hydrothorax. Cheyne Stokes Respiration: mit der Apnoe sinkt der Blutdruck immer, und steigt mit der vertieften Atmung (der Blutdruck wurde durch direkte Verbindung mit der Arterie gemessen). Während der Apnoe ist auch die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck am größten. Blutdruck: 225 . Herz: Spitze hebend, verbreitert, 6. Intercost. vordere Axill., ganz leichtes systolisches Geräusch über Spitze und Aorta, 2. Aorta akzentuiert, Dämpfung der Aorta verbreitert. Puls: 80 . Leber: 3 Finger unterhalb Rippenbogen. Ascites. Anasarca. Harn: 300 cm^3 , s. — 1012 , 600 cm^3 , s. — 1011 . Auf Digitalis: 1000 cm^3 , s. — 1010 , 800 cm^3 , s. — 1007 , 1000 cm^3 , s. — 1010 . Kein Albumen. Blutdruck: 205 .

Nach Aussetzen des Digitalis: Urinquantitäten 400 cm^3 , s. — 1015 , 500 cm^3 , s. — 1010 ; Blutdruck: 195 , systol., 130 diast.

Befund 28. Jänner 1922:

	N.	Ind.
Blut	44·25	0·16—0·08
Harn	645·89	0·32 Obermayer negativ.

11. Februar 1922.

Patient hatte indessen einen manischen Anfall in der Nacht, mußte viel Morphinum bekommen.

Befund	N.	Ind.
Blut	42·80	kein
Harn	800·20	0·64 Obermayer negativ.

Diagnose: Nierensklerose mit Herzinsuffizienz; cerebrale Arteriosklerose.

Fall 86.

Franz St., 60 Jahre alt.

30. Jänner 1922.

Vor 5 Jahren Blasenspülungen. Vor 14 Jahren Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Herzgegend, später Kurzatmigkeit, starker Harndrang und Polyurie; der Harn hat jetzt eine rötliche Farbe; manchmal plötzliche Atemnot in der Nacht, die ihn zwingt, aufzustehen, mit Druck in der Brust. Seit Jahren Obstipation (die letzten Tage keinen Stuhl!).

Status praesens: Lunge: o. B. Cheyne Stokes Respiration: nach $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{3}{4}$ Minuten Atmung folgt Atempause bis 40 Sekunden. Herz: Apex verbreitert, 6. Intercost., mittlere Axill., hebend, leichtes systolisches Geräusch; lautestes systolisches und diastolisches Geräusch über rechtem. 2. Intercost. Dämpfung reicht 2 Finger nach rechts vom oberen Sternum. Pulsus celer: 80. Blutdruck: (30. Jänner): 175 syst., 135 diast. 1. Februar: 145—130; 2. Februar: 145—130.

Keine Ödeme. Leber: Rand 2 Finger oberhalb Nabel, stumpf. Milz: nicht palpabel. Harn: kein Albumen! (Kochprobe und Esbach negativ). Quantitäten: 400 cm³, s. — 1015, 400 cm³, s. — 1015, 400 cm³, s. — 1017, 250 cm³, s. — 1016, 200 cm³, s. — 1017, 350 cm³, s. — 1015. Wassermann: positiv.

Befund	N.	Ind.
Blut	61·20	0·64
Harn	1027·60	1·20 Obermayer spärlich.

Diagnose: Aortitis luetica; Cor bovinum; cerebrale Arteriosklerose. Nephrosklerose (?)

Fall 93.

Karl Wi., 62 Jahre alt, Steinmetz.

8. Februar 1922.

Seit einem Jahre Atembeschwerden, die in den letzten 5 Wochen bei der Arbeit ärger werden. Des nachts Anfälle von Atemnot mit Herzklopfen, die ihn zwingen aufzustehen, um Luft zu bekommen. Wenig Alkohol, viel Nikotin. Stuhl 1—2mal täglich.

Status praesens: Herz: Apex 5. Intercost. 1 Finger außerhalb Mamill., leichtes systolisches, weiches Blasen; weniger laut über Aorta. Puls: 108. Blutdruck: 215 syst., 135 diast. Kein Ascites, kein Ödem. Lunge: beiderseits mäßiger

Hydrothorax. Leber: Rand 4 Finger unterhalb Rippenbogen. Fundus: normal. Probefrühstück: eine halbe Stunde nach Ewaldmahlzeit 40 cm³ ausgehebert, freie Salzsäure: 28, Totalacidität: 40.

Harn: Spuren Albumen, 24stündige Quantität: 950 cm³, s. — 1010, 200 cm³, s. — 1025, 320 cm³, s. — 1025; 200 cm³, s. — 1022; Sediment: sehr reichlich hyaline Cyl. vereinzelte grobgranulierte, keine roten Blutkörperchen, einzelne Leukocyten, viel Schleim.

Befund 10. Februar:

	N.	Ind.
Blut	25.62	kein { im Stadium der Stauung!
Harn	670.40	0.72 Obermayer negativ.

14. Februar: die letzten 3 Tage Ödem der Beine, Cheyne Stokes Respiration, Puls: 120, Blutdruck: 175 syst., 115 diast., seit 24 Stunden kein Harn gelassen.

Röntgenbefund: Magen: normal großer, geformter und gelagerter Magen, mit erhöhter Sekretschichte, keine Zeichen einer Wandveränderung. Lunge: stark vermehrte Hiluszeichnung (Stauung oder Steinmetz?); beiderseits Flüssigkeitserguß; in der Höhe der vorderen 6. Rippe, rechts, ein mandaringroßer, scharfbegrenzter Herd.

Diagnose: Aortensklerose, Stauungsleber, Stauungsniere.

Obduktionsbefund 4. März: Lobaerpneumonie im rechten Unterlappen im Stadium der grau-roten Hepatisation; Lobulaerpneumonische Herde in den übrigen Lungenlappen; akute Bronchitis; ausgedehnte, pleurale Synechien über beiden Lungen, substanzielles Emphysem. Hochgradige exzentrische Hypertrophie beider Herzhälften bei intaktem Klappenapparat. Myocard trübe geschwellt, enthält reichlich Abnutzungspigment. Mäßige Arteriosklerose der Aorta. Stauungsleber; Stauungsmilztumor, cyanotische Induration der Nieren. Die Nieren weisen vereinzelte, arteriosklerotische Absumptionen auf. Mäßige periphere Arteriosklerose. Stauungsgastroenteritis.

XII.

Herzinsuffizienz und Stauungsniere.

Fall: 91, 59, 74, 77, 10, 18, 25, 85, 52, 51, 60, 69, 66, 76, 75, 79, 37, 55, 16, 49, 19, 20.

Der Wert der Blutindicanbestimmung für die Differentialdiagnose zwischen Stauungsniere und Stauungsnephritis.

Eines der Hauptmotive für die Publikation dieser Monographie bildet dieses Kapitel. Ich glaube an der Hand der Analyse der 22 Fälle von Stauungsniere bei Herzinsuffizienz den Erweis erbringen zu können, daß uns die Blutindicanbestimmung bei diesen Fällen in den Stand setzt, zu sagen, wann eine Niere nur eine Stauungsniere und wann sie schon eine Stauungsnephritis mit Niereninsuffizienz ist. Dies schien mir für den praktischen Arzt von besonderer Bedeutung zu sein mit Hinsicht auf die einzuschlagende Therapie: Er wird sicherlich ganz anders vorgehen, wenn es sich nur um eine kardiale Stauung handelt, als wenn er im vorhinein weiß, daß es sich bereits auch um eine renale Insuffizienz handelt.

Guggenheimer, der die Bestimmung der *Ambardschen* Konstante für die Eruierung einer Niereninsuffizienz für sehr wünschenswert hält, gibt an, daß dieselbe nicht zu verwerthen ist, wenn bereits eine Herzinsuffizienz aufgetreten ist — obwohl sie für die Information in bezug auf den benignen oder malignen Grad einer Nephrosklerose, also für die Abgrenzung der einzelnen Stadien der Nephrosklerose wertvolle Aufschlüsse zu geben imstande ist. „Im Stadium der kardialen Stauung mit Hydrops verbietet sich aus leicht ersichtlichen Gründen von vornherein eine Anwendung der Bestimmung der *Ambardschen* Konstante, wie überhaupt jede Nierenfunktionsprüfung“, obwohl er betont, daß „die Bestimmung der *Ambardschen* Konstante für das Vorhandensein und den Grad einer Störung der Nierenfunktion allen übrigen Funktionsprüfungen überlegen ist“.

Haastert fand es unmöglich, bei seinen 4 Stauungsniere (bei Myokarditis und Arteriosklerose) eine typische Funktionskurve aufzustellen; die Funktionsprüfung konnte doch erst gemacht werden, nachdem die Herztätigkeit reguliert und die Diurese konstant geworden war. Im allgemeinen fand er den Reststickstoff normal oder an der oberen Grenze des Normalen. In einem Falle, in dem ein Reststickstoffwert von 32 mg% gefunden wurde,

Tabelle XIII: Blut- und Harnindican bei Herzinsuffizienz (Stauungsniere und Stauungs-nephritis).

Fall	Diagnose	mg% N im		mg% Indican im		Ascites	Ödem	Hydrothorax	Leber	Albumen	Blutdruck	Aorta	Bemerkungen
		Harn	Blut	Harn	Blut								
91.	Mitralinsuff.	570·30	27·2	0·32	0·08	—	±	—	++	—	R. R. 115	—	Seit 5 Tagen normale Diurese
59.	Mitralstenose.	922·75	33·75	1·85	0·08	++	+	+	++	?	?	?	2 Tage nach Diurese
74.	Atherom. d. Aorta.	761·60	48·40	2·80	0·08	+	+	+	++	+	175	++	3 Tage nach Diurese
77.	Aortitis, Myodegen.	425·30	46·5	1·31	kein	—	+	?	++	20/100	185	++	5 Tage nach Diurese
10.	Pericard u. Pleurit. Tbc.	579·6	67·8	0·21	kein	?	— (1)	+	+	—	?	?	
18.	Triostien Insuff.	675·8	50·37	1·6	kein	.	+	++	++	—	?	?	
25.	Herzinsuff. „große Leber!“ Obduktion! .	1271·22	64·78	3·20	0·16	—	+	—	+++	±	100	—	Febris intermitt.
85.	Exudative Pericard. Obduktion!	540·36 680·30	38·42 56·20	0·96 1·20	0·32 0·32	++ .	++ +	++ .	? .	++ .	135 .	— .	durch enorme Diurese der letzten 10 Tage ein Gewichtsverlust von 10 kg
52.	Mitral-Aort. Insuff. Obduktion!	756·02	51·10	1·15	0·40	.	+	+	+	+	170	+	4. Attacke von Insuff. in einem Jahre!
51.	Mitralins. Vorhofflattern	344·4	28·6	2·56	0·16	+	+	+	+	+	150	+	2. Att. im letzt. halb. Jahre!
60.	Mitralstenose u. Insuff. .	817·65	34·00	1·15	0·16	.	±	.	.	—	.	—	3 Tagen nach profuser Diur. 2 Monate krank
69.	Mitralinsuff. u. Stenose .	1092·50	36·5	0·96	0·20	+	+	+	++	—	105	.	unter profuser Novasurol Diurese
66.	Mesaortitis luetica Obduktion!	1310·40	58·60	0·80	0·32	+	+	+	+	+	210 (!)	++	9. Attacke Allgem. Arterioskler. Obduktion!

76.	Mediastinaltumor	235·80	125·3	0·80	0·16	—	—	—	—	—	?	—	2 Wochen krank im Stadium der Stauung
75.	Aortitis syphl. Obdukt.!	417·20	159·25	1·20	0·16	+	+	+	+	+	150	+	Seit 6 Wochen im Stadium d. Stauung. Obduktion!
79.	Mitralkstenose Tricusp. Insuff.	490·20	88·40	0·96	0·16	+	+	+	+	+	·	·	Seit 6 Jahren Insuff. Attacken Stadium d. Stauung. Bessere Diurese auf Urea
		564·70	62·35	1·40	kein	·	·	·	·	·	·	·	
		887·6	51·3	2·34	0·16	+	+	+	+	+	135	+	Seit 2½ Jahren Insuff. Attacken. Stadium der Stauung!
37.	Aneurysma Ao., Herzinsuff.	580·20	66·2	1·30	0·16	·	·	·	·	·	·	·	Stauung zunehmend
		882·20	V: 76·4 A: 69·5	0·96	V: 0·08 A: kein	·	·	·	·	·	·	·	Noch im Stadium der Stauung, mit zeitweise gesteigerter Diurese
		526·50	70·20	1·50	0·16	+	+	+	+	+	?	+	
55.	Mitralkstenose u. -insuff.	1408·4	39·88	0·32	0·16	·	·	·	·	·	130	·	In den letzten 5 Tagen Odeme, Ascites unter profuser Diurese u. Gewichtsabnahme von 8 kg (!) verschwunden.
		1660·4	58·4	0·80	0·16	+	+	+	+	+	?	—	Stauung Ende 1. Monats
16.	Herzinsuff. Cholelithiasis Obduktion!	1747·20	V: 38·2 A: 37·8	1·92	V: 0·32 A: 0·32	·	·	·	·	·	·	·	Stauungszunahme Erde des 2. Monats
		875·45	46·20	0·96	0·40	±	+	+	+	+	+	+	3 Tage nach epilept. Anfall. Mitte 4. Monats Stauung!
49.	Atherom. Aortae, Myoc.	475·20	40·20	1·40	0·32	·	—	+	+	+	·	·	2. Stauungsattacke im letzten ½ Jahre
19.	Mitral-, Aortainsuff. u. Sten. Obduktion	315·20	?	0·64	0·24	+	+	+	+	+	130	·	3. Attacke seit einem Jahre. Obduktion!
20.	Arterioskler. Herzinsuff.	982·80	?	0·53	0·16	+	+	+	+	+	·	+	

war die Indicanreaktion positiv. „Die *Strauss*sche Funktionsprüfung bei der akuten Nephritis im ödematösen und Anschwellungsstadium hat wenig Wert, weil sie uns nicht viel mehr sagt wie die Diuresekurve und weil die Ergebnisse uns kein wirkliches Bild von dem Grade der Störung geben. Erst im Stadium der Reparation, der Gewichtskonstanz, ist der Ausfall der Funktionsprüfung einigermaßen zu verwerten.“ Er meint, daß „die Indicanreaktion als Ersatz für die Reststickstoffbestimmung im Blute nicht in Betracht kommen könne“.

Bei der Einteilung meiner Fälle ging ich von folgender Vorstellung *Monakows* aus: „Die Erhöhung des Harnstoffgehaltes des Blutes beweist nicht, daß die Harnstoffausscheidung ungenügend sei. Die Erhöhung kann auch dadurch bedingt sein, daß das Blutvolumen, das in der Zeiteinheit die Niere passiert, kleiner ist als in der Norm. Das Blutvolumen nimmt ab, wenn die Durchblutungsgeschwindigkeit abnimmt; hochgradige Abnahme des Blutvolumens gibt sich durch sehr starke Vermehrung des Blutharnstoffes kund; diese Blutharnstofferrhöhung wirkt kompensatorisch: Durch Zunahme der Harnstoffkonzentration des Blutes wird erreicht, daß der Niere so viel Harnstoff zugeführt wird, wie notwendig ist, damit eine das Stickstoffgleichgewicht gewährleistende Ausscheidung erfolgen kann. Nur so erklärt sich, daß in nicht seltenen Fällen, trotz sehr beträchtlicher Harnstoffausscheidung, der Harnstoffgehalt des Blutes oft bedeutend vermehrt sein kann.“

Die Harnstofferrhöhung im Blute bei **Herzinsuffizienz** ist also nicht ein Zeichen der Niereninsuffizienz (Harnstoff in genügender Menge auszuschcheiden), sondern die Folge veränderter Durchblutung der Niere! Erst wenn das Nierengewebe selbst so gelitten hat, daß man von einer Niereninsuffizienz sprechen kann, werden wir jene Portion des Reststickstoffes, der Nitharnstoff ist, und außer anderen Stickstoffverbindungen auch das Indican enthält, vermehrt finden! Dabei dachte ich gleichzeitig an die Experimente von *Barcroft* und *Brodie*, die nachwiesen, daß der Gaswechsel der Niere außerordentlich hoch sei, sogar den des Muskels und des Herzens noch übertreffe. Bei kardialer Stauung wird natürlich mit Herabsetzung der Durchblutungsgeschwindigkeit der Niere auch eine mangelhafte Sauerstoffzufuhr der Niere auf die Dauer stattfinden und dies dürfte für die bei kardialen Hydrops verschlechterte sekretorische Leistung der Niere ebenso verantwortlich zu machen sein, wie die Tatsache eines geringeren Harnstoffangebotes infolge verringerter Zirkulation in der Niere! Geringgradige zirkulatorische Schwankungen vermögen wohl die Nieren dank ihrer sekretorischen Leistungen noch auszugleichen.

Ich teilte, um dieser Frage des relativen Verhältnisses des Reststickstoffes zum Blutindican bei kardialer

Stauung näher zu treten, meine Fälle von Herzinsuffizienz in vier Gruppen ein:

1. 7 Fälle mit normalem Reststickstoff im Blute und normalem Blutindican: Fälle 44, 55, 60, 51, 59, 91, 93.

2. 10 Fälle mit schon erhöhtem Reststickstoff im Blute, aber noch normalem Blutindican: 10, 16 a, 18, 25, 37 a, 75 (!!), 79 a, b, 74, 77, 76.

3. 3 Fälle mit erhöhtem Reststickstoff im Blute und erhöhtem Blutindican: 66, 85 b, 52.

4. 5 Fälle mit normalem Reststickstoff im Blute und erhöhtem Blutindican: 49, 69, 85 a, 16 b, c, 45.

Summe: 25 Fälle (3 Fälle sind wegen ihrer kardialen Stauung aus anderen Kapiteln, in denen sie eingereiht waren, hier in Betracht gezogen).

1. In dieser Gruppe befinden sich sowohl solche Fälle, die trotz ihrer kardialen Insuffizienz noch keine Ödeme oder Ascites entwickelt haben (44, 60) als auch solche, die bei Abwesenheit von Ödem und Ascites bereits Hydrothorax und Stauungsleber zeigen (93); ebenso solche, die infolge profuser Diurese ihre Ödeme und Ascites verloren haben (55) und nun stationäres Körpergewicht zeigen (91) oder auch solche, die trotz profuser, 2—3 Tage vorher stattgefundenen Diurese am Tage der Blutuntersuchung noch Ascites und Ödem zeigen (51, 59).

2. Diese Gruppe umfaßt Fälle, bei denen es im Laufe der Herzinsuffizienz zu wiederholten Stauungen gekommen war, der Reststickstoff bis an die obere Grenze des Normalen gestiegen ist, das Blutindican aber noch abwesend ist (18) oder wo der Reststickstoff schon über die Norm vermehrt ist, aber das Blutindican noch abwesend ist (10), oder Fälle, bei denen der Reststickstoff — nach profuser Diurese — bis knapp unter die obere Normalgrenze gesunken ist, das Blutindican aber noch normal ist (74 und 77), oder Fälle, die nach wiederholten schweren Stauungen bedeutend vermehrten Reststickstoff zeigen, aber das Blutindican die obere Grenze von 0.16 noch nicht überschritten hat (25 und 37). Besonders interessant war Fall 37, ein Aortaaneurysma, das 2½ Monate lang in Beobachtung stand: Im Stadium der Stauung zeigte der Patient 51 mg% Reststickstoff und 0.16 Blutindican; einen Monat später, bei zunehmender Stauung, 66 mg% Reststickstoff, aber noch immer 0.16 Blutindican; 4 Tage später, bei zeitweise gesteigerter Diurese, 76 mg% (!) Reststickstoff und 0.08 Blutindican; 5 Wochen später, bei wieder zunehmender Stauung, 70 mg% Reststickstoff und 0.16 Blutindican: Solange die Nieren suffizient sind, steigt eben nur der Reststickstoff in die Höhe, das Blutindican staut sich aber nicht über die Norm! Dieser Satz wird viel besser illustriert durch Fall 75, eine luetische Aortitis mit Hydrothorax und bedeutend vergrößerter Leber, bei dem der Reststickstoff auf 159 mg% (!!!) stieg, das Blutindican aber 0.16 blieb. Auf Grund dieses Blutindicanbefundes nahm ich trotz des hohen Reststickstoffes **keine** Niereninsuffizienz an und der Sektionsbefund bestätigte diese Annahme:

Es war nur „eine hochgradige Stauung beider Nieren“ gefunden worden. Ähnlich verhielt sich Fall 76, ein Mediastinaltumor, der einen Reststickstoff 125 $mg\%$ (!!!) aufwies, während das Blutindican 0.16 nicht überschritt! Fall 79, eine Mitralstenose und Tricuspidalinsuffizienz, zeigt während des Stadiums der Stauung bei reduzierter Diurese einen Reststickstoff von 88 $mg\%$, aber Blutindican 0.16; als auf Urea eine bessere Diurese eintritt, fällt der Reststickstoff auf 62 $mg\%$ und das Blutindican verschwindet.

Daß die **langdauernde** Stauung schließlich zu einer **Niereninsuffizienz** führt, zeigt ganz deutlich Fall 16, der über 2½ Monate beobachtet werden konnte: Im ersten Monat der Stauung war der Reststickstoff 58 $mg\%$, Blutindican 0.16; am Ende des 2. Monats, während der Stauungszunahme, war Reststickstoff 38 $mg\%$, das Blutindican stieg aber auf 0.32; Mitte des 4. Monats der Stauung, trotz Abnahme der Ödeme und des Ascites, steigt das Blutindican auf 0.40 (bei einem Reststickstoff von 46 $mg\%$); auf Grund dieses Befundes nahm ich eine Niereninsuffizienz an, die durch die Sektion auch nachgewiesen wurde, „als cyanotische Induration beider Nieren“. Dieser Fall bildet mithin den Übergang zu der

3. Gruppe, in welcher durch die langdauernde oder immer wiederkehrende Nierenstauung sich bereits eine Nierenläsion etabliert hat, so daß der Blutindicangehalt über die obere Grenze des Normalen gestiegen ist. Fall 52 ist eine 33 Jahre alte Frau, die seit 2 Jahren an Insuffizienzerscheinungen des Herzens mit Ödemen, Harnstauung usw. leidet. Der Urin zeigte schon vor 2 Jahren Albumen und Zylinder. Sie ist das 4. Mal jetzt im Spital mit Hydrothorax, Lebervergrößerung, Ödemen usw. Der Blutdruck war 170 und dieser — sowie namentlich die Tatsache, daß der Reststickstoff 51.10, der Blutindicangehalt aber schon 0.40 war, ließ uns eine bereits eingetretene Nierenläsion vermuten, die der Obduktionsbefund auch bestätigte: „Stauung der Niere und parenchymatöse Degeneration!“ Ohne den Befund des erhöhten Blutindicanwertes hätten wir an eine Nierenläsion in diesem Falle reiner Herzinsuffizienz niemals gedacht!

Ähnlich verhielt sich Fall 85 (!), ein junger Bursche, der seit 3 Wochen allgemeines, bedeutendes Ödem, Ascites und Hydrothorax hatte — ein Jahr nach einem Gelenkrheumatismus. Man diagnostizierte — selbst mit Hilfe des Röntgenbildes — „Perikarditis exsudativa“; schon während der ersten Blutuntersuchung, im Stadium der **enormen** Stauung, fanden wir neben einem **normalen** Reststickstoff (38.42 $mg\%$) bedeutend erhöhten Blutindicanwert, **0.32!** Dies erregte Verdacht auf Mitbeteiligung der Niere. Als durch Novasurol eine 24stündige Diurese von 10 l (!), ein andermal von 8 l (!) und wieder ein andermal von 5 l erreicht worden waren, sein Körpergewicht innerhalb dieser 10 Tage um 10 kg abfiel, der Blut-

befund aber bei mäßig erhöhtem Reststickstoff (56·20) noch immer 0·32 Blutindican aufwies, fühlte ich mich ziemlich sicher in der Annahme einer Nierenläsion und der Obduktionsbefund wies auch tatsächlich eine schwere Nierenläsion nach. (Von einer Perikarditis war keine Spur, es war eine Herzhypertrophie ohne Klappenläsion!)

Fall 66 betrifft eine 65 Jahre alte Frau, die an einer Mesoarteritis mit Insuffizienzerscheinungen des Herzens leidet und das 9. Mal im Spital liegt, mit beiderseitigem Hydrothorax, Ascites, Ödemen usw. Der typische Stauungsharn zeigte eine mit der Stauung immer wiederkehrende Albuminurie, die bei Besserung wieder verschwand. Der hohe Blutdruck (210), namentlich aber der Blutindicanwert 0·32 (bei einem nur mäßig vermehrten Reststickstoff (58·60) ließ mich die Niere verdächtigen und tatsächlich zeigt der Obduktionsbefund außer der allgemeinen Arteriosklerose auch „Arteriosklerose in den Stauungsniere“.

4. In diese Gruppe von Fällen mit normalem Reststickstoff, aber erhöhtem Blutindican gehören von den in der 3. Gruppe erwähnten Fällen Fall 16 b und c, eine Frau, die nach profuser Diurese und bedeutender Diarrhœe geringeren Ascites und Ödeme aufwies; dabei war der Reststickstoff, der früher 58 mg% betrug, auf 46·20 gefallen, der **Blutindican**gehalt aber war — infolge der Niereninsuffizienz — auf 0·40 gestiegen! Ebenso gehört hierher Fall 85 (den wir bereits in der Gruppe 3 erwähnten), der schon bei der ersten Blutuntersuchung, also im Stadium der ganz kolossalen Stauung (!) nur 38·42 Reststickstoff, aber erhöhten Blutindicanwert zeigte; in beiden Fällen ist die Niereninsuffizienz durch die Obduktion bestätigt worden! Hierher gehört Fall 69, eine Frau, die seit über 1 Jahr an Herzinsuffizienzerscheinungen litt, mit Hydrothorax, Lebervergrößerung, Ascites, Ödemen usw. in das Spital eintrat und nach einer Woche profuser, durch Novasurol erzielter Diurese, einen Reststickstoff 36·5, aber Blutindican 0·20 zeigte; ebenso Fall 49, eine 70jährige Frau, mit Atherom der Aorta und Myokarditis, ohne Ödem, aber mit Hydrothorax und Leberschwellung; ihr Reststickstoff war 40, das Blutindican aber schon vermehrt (0·32). Findet man einen solchen Befund von normalem Reststickstoff, aber erhöhtem Blutindican, ohne daß eine profuse Diurese oder Diarrhœe vorhergegangen wäre, so muß man auf eine schon a priori bestehende Nierenläsion Verdacht schöpfen! Dies erscheint nach den in Gruppe 3 zitierten Fällen mit Obduktionsbefund (85, 52, 66) wohl begründet.

Zusammenfassend möchte ich folgendes sagen: Die Fälle 91, 59, 74, 77, 18 zeigen alle Blutindicanwerte unter 0·16, trotzdem der Reststickstoff sich meist an der Obergrenze (30–50) bewegt; die meisten dieser Fälle kamen mit allen Erscheinungen der Stauung in das Spital, ließen sich aber relativ leicht therapeutisch beeinflussen, da die Nieren noch gut funktionierten, wie

dies durch die therapeutisch erzielte profuse Diurese dokumentiert wird. Anders stand es mit dem Blutindican jener Fälle, die schon wiederholte Attacken von Herzinsuffizienz mit Stauung durchgemacht hatten: Fall 52 hatte den höchsten Blutindicanwert unter allen in Beobachtung gekommenen Fällen von Herzinsuffizienz (0·40), und es war tatsächlich schon die 4. Attacke von Herzinsuffizienz, von der diese Patientin im Laufe eines Jahres heimgesucht wurde; die Obduktion wies Stauung der Niere und parenchymatöse Degeneration nach. Fall 66 mit einem Blutindicangehalt von 0·32 litt an der 9. Attacke von kardialer Stauung und die Obduktion wies tatsächlich arteriosklerotische Absorptionen in den Nieren nach, die man während der Lebenszeit nicht vermutet hatte! Dieser Gedanke, daß die Niere tatsächlich in ihrer Funktion desto mehr beeinträchtigt wird, je öfter die Patienten von Stauungsattacken heimgesucht werden oder je länger die Stauung dauert, wird am schönsten illustriert durch Fall 16, den ich 4 Monate zu beobachten Gelegenheit hatte und bei dem ich 3 Blutuntersuchungen machen konnte: Der Blutindicanwert am Ende des 1. Monats der Stauung war 0·16; die Stauung nahm trotz aller Therapie, zu und am Ende des 2. Monats der Beobachtung finden wir Blutindican 0·32; der Patientin geht es trotz aller Therapie nicht besser, sie bekommt einen epileptischen Anfall und 3 Tage später, Mitte des 4. Monats der Stauung, war der Blutindicanwert 0·40; wir sehen also, wie hier die Indicanstauung im Blute immer ärger wird, je länger die Stauung anhielt, daß die Niere tatsächlich die Fähigkeit, Indican auszuschcheiden, allmählich verloren hat (die Obduktion ergab auch „cyanotische Induration beider Nieren“), während ihre Fähigkeit, Harnstoff auszuschcheiden, durchaus nicht geringer wurde, da doch der gleichzeitig parallel bestimmte Reststickstoff im Blute nicht nur nicht vermehrt, sondern eher vermindert wurde! Daß aber diese Verminderung oder Erhöhung des Reststickstoffes im Blute durchaus kein Indikator für die Funktionstüchtigkeit der Niere sein kann, zeigt ganz besonders Fall 85, der nach einer durch Novasurol bewirkten kolossalen Diurese (5—10 l jedes Mal!), während welcher er in 10 Tagen 10 kg an Gewicht verloren hat, trotzdem aber einen Reststickstoff im Blute zeigt, der 50% höher (: 56·20) als der Reststickstoff vor Beginn der Medikation (: 38·42), also im Stadium der enormen Stauung war! Die Stickstoffausscheidungsverhältnisse haben aber durchaus nicht gelitten, wie man geneigt wäre, aus dem Reststickstoffanstieg im Blute anzunehmen! Denn der Urin zeigt 30% mehr Stickstoff jetzt (680·30) — trotz des um 50% gesteigerten Reststickstoffes im Blute — als vor Beginn der Behandlung (540·36). Diese Steigerung des Reststickstoffes im Blute trotz profuser Diurese wäre am leichtesten dadurch zu erklären, daß der in den Geweben angesammelte Stickstoff nun erst in das Blut, sozusagen, eingesogen werden

muß, bevor er aus demselben durch die Nieren ausgeschieden werden kann; es ist die Reststickstoffhöhung nicht verursacht durch Stauung des Reststickstoffes in dem Blute, sondern durch das Einströmen des Harnstoffes aus den Geweben zurück in die Blutbahn während des Vorganges erhöhter Diurese! Die Nieren dieses Patienten haben aber doch schon gelitten, denn das Blutindican (0·32) ist nicht geringer geworden, trotz der profusen Diurese (diese Annahme einer Nierenläsion wurde durch die Obduktion bestätigt).

Die Blutindicanprobe gibt uns also in den Fällen der Stauung eine Handhabe, zu entscheiden, ob wir es nur mit einer Stauungsniere oder schon mit einer Stauungs-nephritis zu tun haben. Osler hielt jede Stauungsniere — verursacht durch die mit chronischen Herz- oder Lungenkrankheiten einhergehenden Zirkulationsstörungen oder durch den seitens Tumoren, schwangerem Uterus oder Ascites ausgeübten Druck auf die Nierenvenen — für eine diffuse Nephritis. („Passive congestion of the kidneys“ in chronic diseases of the heart or lung, with impeded circulation, or as a result of pressure upon the renal veins by tumors, the pregnant uterus or ascitic fluid: The condition is indeed a „diffuse nephritis“).

Die Blutindicanprobe gibt uns eine Handhabe für die einzuschlagende Therapie des Patienten; sie hilft uns, die Frage zu entscheiden, ob wir, selbst nach Entwässerung des Patienten durch eine geglückte profuse Diurese, den Patienten nur kardial oder auch schon — mit Rücksicht auf die gestörte Nierenfunktion — renal zu behandeln haben! Aus der Reststickstoffbestimmung des Blutes können wir für keinen Fall solche Information erlangen! Fall 79, z. B. kommt im Stadium der Stauung ins Spital und zeigt bedeutend vermehrten Reststickstoff und Blutindican 0·16; nach gebesserter Diurese sinkt der Reststickstoff im Blute, steigt der Stickstoffgehalt im Harn und — das Indican verschwand ganz aus dem Blute. Solche Fälle geben eine besonders günstige Prognose quoad Nierenfunktion! Tatsächlich finden wir in der Anamnese die Angabe, daß die Patientin seit 6 Jahren (!) Insuffizienzattacken hat! Die Blutindicanbestimmung ist also auch für die Prognose, nicht nur für die Diagnose und Therapie zu verwerten!

Der Satz Guggenheimers, „im Stadium der kardialen Insuffizienz können wir von keiner Methode einwandfreie Aufschlüsse über die lediglich einer renalen Funktionsstörung zuzuschreibenden Ausscheidungsstörungen erwarten“, scheint mir nach dem Vorhergesagten einer Einschränkung zu bedürfen. Das Indican im Blute bleibt vermehrt trotz verbesserter Nierenfunktion, zu einer Zeit, wo der Reststickstoff infolge verbesserter Nierenfunktion schon verringert erscheint (16 b; 38 b; 50 c; 1 c; 72). Also ist die Blutindicanbestimmung ein viel besserer In-

dikator für die Schlackenretention im Blute als die Reststickstoffbestimmung — bei Nierenkrankheiten sowohl als auch bei Herzerkrankungen!

Fall 91.

Frau Marie Schr., 62 Jahre alt.

9. Februar 1922.

Will „schon immer“ kurzatmig gewesen sein. Seit Frühjahr 1921, da sie 3 Wochen zu Bette lag mit beiderseitigem Lungenkatarrh. Zunahme ihrer Beschwerden, die bei Ruhe fast völlig verschwinden. In letzter Zeit Beine tagsüber geschwollen, des Morgens nicht geschwollen.

Status praesens: Herz: Spitzenstoß mittlere Axill., verbreitert, lautes systolisches, schwächeres diastolisches Geräusch. Puls 84. Blutdruck: 115 syst., 90 diast. Leber: 4 Finger unterhalb Rippenbogen reichend. Lunge: bronchitische Geräusche. Cyanotische Lippen, leichtes Ödem der Knöchel, kein Ascites. Harn (Katheter): kein Albumen, kein Sediment. Quantitäten: 30. Jänner 600 cm³, s. — 1010, 31. Jänner 600 cm³, s. — 1012, 1. Februar 650 cm³, s. — 1012, 2. Februar 600 cm³, s. — 1015, 3. Februar 750 cm³, s. — 1012, 4. Februar 1000 cm³, s. — 1017, 5. Februar 1200 cm³, s. — 1018, 6. Februar 1300 cm³, s. — 1016, 7. Februar 1500 cm³, s. — 1010, 8. Februar 1000 cm³, s. — 1012. Körpergewicht bleibt stationär 45·75 kg.

Befund 9. Februar 1922:

	N.	Ind.
Blut	27·2	0·08 (In den letzten 5 Tagen normale Diurese!)
Harn	570·30	0·32 Obermayer negativ.

Diagnose: Mitralinsuffizienz (nicht hochgradige), Stauungsniere.

Fall 59.

Frau Ball., 54 Jahre alt.

29. Dezember 1921.

Seit 4 Jahren Insuffizienzerscheinungen mit kardialen Hydrops öfter wiederkehrend, öfter Ascites punktiert. Gewicht in den letzten 2 Monaten 18 kg zugenommen. Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Herz: Apex 5. Intercost. vordere Axill. systolisch blasend, diastolisch verdoppelt. Lunge: rechter Hydrothorax 3 Finger hoch. Leber: 4 Finger unterhalb Rippenbogen. Ascites bedeutend! Ödem des Kreuzes und der Oberschenkel. Urinquantitäten: 500—1600 cm³, s. — 1020—1005, sonst negativ. 27. Dezember 1921: auf Novasurolinjektion und Digitalis: 1860 cm³, s. — 1009, 28. Dezember 450 cm³, s. — 1020.

Befund 29. Dezember 1921:

	N	Ind.
Blut	33·75	0·08 (2 Tage nach beträchtlicher Diurese!)
Harn	922·75	1·85 Obermayer mäßig.

Diagnose: Mitralstenose mit Vorhofflimmern; Stauungsniere.

Fall 74.

Frau Anna Weissm., 61 Jahre alt.

12. Jänner 1922.

Mutter starb an Herzschlag, von 4 Geschwistern 2 an Herzschlag gestorben. 1917 das erste Mal nächtliche Anfälle von Beklemmung über dem Herzen, mit Angstgefühl und Atemnot, starke Schmerzen, ausstrahlend in den Rücken und die Schultern. Auf Digitalis wurde dieser Zustand — damals mit Ödem verbunden — hier im Spital gebessert (April, Mai 1921). Wegen neuerlicher Beschwerden jetzt wieder das Spital aufgesucht. Stuhl (seitdem im Spital) nur alle 3—4 Tage.

Status praesens: Puls: hart, geschlängelt, 96 rhythmisch. Blutdruck: 175. Herz: Apex 5. Intercost., vordere Mamill. 2. Aorta und Pul. akzentuiert, keine Geräusche. Röntgen: Herz Aortagegend verbreitert, beiderseits Hydrothorax. Leber: 4 Finger unterhalb Rippenbogen reichend. Ödem der Beine bis zu den Knien, leichter Ascites. Wassermann: negativ. Harn (April 1921): 400 cm³, s. — 1024, auf Digital. 3200 cm³, s. — 1009, Gewichtsabnahme vom 20.—30. April 1921 von 73 auf 63 kg, Blutdruck 180 auf 155: Albumen positiv, kein Blut, Zucker, Aceton, Urobilin positiv, Urobilinogen positiv. Sediment: einige Leukocyten, sehr vereinzelte hyaline Zylinderbruchstücke.

Befund 15. Jänner 1922: (Bauch und Beine abgeschwollen, seit 3 Tagen, auf Digitalis und Diuretin: Die Diurese stieg von 350 cm³, s. — 1025 auf 2200 cm³, s. — 1010!).

	N.	Ind.
Blut	48·40	0·08 (nach profuser Diurese!)
Harn	761·60	2·80 Obermayer mäßig.

Diagnose: Atheromatose der Aorta mit Herzinsuffizienz, Stauungsniere.

Fall 77.

Marie Ben., 42 Jahre alt.

22. Jänner 1922.

Seit 21 Jahren verheiratet, 5 normale Geburten (2 Kinder im Säuglingsalter gestorben), 1 Abortus. Seit 5 Jahren Rheumatismus; seit 3 Jahren Atembeschwerden, Atemnot, Beklemmung auf der Brust, Schmerzen in der Herzgegend. Vor 7 Wochen beinahe gar kein Urinieren, der Bauch wurde dick und hart, Schmerzen in der Magengegend. Mit den Herzbeschwerden auch Ohnmachtsanwandlungen. Seit 3 Tagen bedeutende Schmerzen und Schwellung im rechten Bein. Die letzten 20 Tage Tenesmus beim Urinieren. Stuhl täglich.

Status praesens: Rechtes Bein bedeutend geschwollen bis zur Leiste (Thrombose?). Blutdruck: 185. Herz: Apex 6. Intercost. vordere Axill., lautes systolisches, weiches Geräusch, übertragen in die Axill., viel leiseres Geräusch über Ertschen Punkt, 2. Aorta akzentuiert. Leber: bis 4 Finger unterhalb Rippenbogen reichend, druckempfindlich. Ödem bis zu den Knien. Kein Ascites. Röntgen: Cor magnum. Mitralkonfiguration mit einem großen, linken Ventrikel, welcher sich an die linke Thoraxwand anlegt. Verbreiterung der Aorta. Harn: neutral, hellgelb, Albumen positiv, kein Zucker, Urobilin und Urobilinogen positiv. Sediment: vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder, mit Fetttropfen besetzte Nierenepithelien, einzelne weiße und ausgelaugte, rote Blutkörperchen. Blasenepithelien. Esbach 2‰. Quantität: 200 cm³, s. — 1021; auf Digitalis bis

900 cm^3 , s. — 1010 steigend, aber auf Novasurol (die erste Injektion 18. Jänner) 2900 cm^3 , s. — 1005, Esbach $\frac{1}{2}\%$; keine Wirkung nach der zweiten Novasurol-injektion (22. Jänner). Die darauffolgende Nacht vermehrte Diurese!

Befund 23. Jänner:

	N.	Ind.
Blut	46·5	kein (nach profuser Diurese!)
Harn	425·30	1·31 Obermayer spärlich.

Diagnose: Aortitis, Myodegeneratio cordis, Nierenstauung.

Fall 10.

Franz Kr., 53 Jahre alt.

2. November 1921.

Niemals Gelenkrheumatismus. Seit 14 Tagen Atembeschwerden, die mit einem nächtlichen Anfall von Schmerzen im Sternum und Kurzatmigkeit begannen und sich jede Nacht beim Niederlegen wiederholten. 1906 Syphilis, behandelt mit 25 Injektionen Hg und Salvarsan. (Klinik *Finger*.) Ein Jahr später wegen Geschwüren an den Beinen wieder Hg-Injektionen. Wegen Schmerzen in der rechten Schläfe, 1913, behandelt mit 30 Hg-Injektionen und 2 Spinalpunktionen. 1909 Lungenentzündung, mit Bluterbrechen nach 2 Tagen. 1919 Icterus mit Darmblutung (Fleischvergiftung?). Damals wurde durch Röntgen Ulcus duodeni diagnostiziert. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr muß er täglich Bitterwasser wegen Obstipation einnehmen. Vor 2 Wochen begannen die Beine anzuschwellen, um nach 2 Tagen Bettruhe unter Polyurie abzuschwellen.

Status praesens: Lunge: links hinten unten 2 Finger hohe relative Dämpfung mit pleuritischen Reiben (275 cm^3 hämorrhag. Exsudat aspiriert). Herz: Dämpfung verbreitert bis zur vorderen Axillarlinie und 2 Finger nach rechts vom unteren Sternum, Spitzenstoß kaum palpabel, Synchron. syst. und diast. Reiben. Milz: nicht palpabel. Leber: 2 Finger unterhalb Rippenbogen, druckempfindlich. Reflexe: normal. Puls: 120. Temperatur: 38·5° C. Wassermann: negativ. Keine Ödeme gegenwärtig. Urin: 2000 cm^3 , s. — 1009.

Befund	N.	Ind.
Blut	67·8	kein
Harn	579·6	0·21

Diagnose: Perikarditis und Pleuritis Tbc.; Ulcus duodeni?

Fall 18.

Franz Ha., 48 Jahre alt, Feuerlöscher.

15. November 1921.

Seit 1. März 1921 Herzinsuffizienz; kein Gelenkrheumatismus. Gegenwärtig Bluthusten. Stuhl täglich.

Status praesens: Lunge: bilateralen Hydrothorax. Herz: über allen Ostien Geräusche. Leber: bis unter Nabellinie reichend, stumpf. Ödem der Beine. Urin: 600—800 cm^3 , s. — 1017—1023; kein Albumen; Urobilinogen stark vermehrt. Wassermann negativ.

Befund	N.	Ind.
Blut	50·37	kein
Harn	675·8	1·6

Diagnose: Triostien Insuffizienz; „Stauungsniere“.

Fall 25.

Frau Leopoldine Stei., 41 Jahre alt.

21. November 1921.

1914 beiderseitige Apicitis. Seit März 1920 (nach einer Grippe mit Fieber) Atembeschwerden, Brustbeklemmungen, später Ödeme der Beine.

Status praesens im Februar 1921: Blutdruck: 100 syst., 75 diast. Lunge: rechts Adhäsionen an der Zwerchfellkuppe mit Hochstand des Zwerchfelles. Herz: Stauung im linken Ventrikel (Röntgen) Präsysolisches Geräusch an der Spitze, innerhalb Mamill.; Puls: arhythmisch. Leber: bedeutend vergrößert, druckempfindlich. Milz: palpabel. Fundus: leichte Verschleierung der Papillen und erweiterte, geschlängelte Gefäße. Urinquantitäten: 1000—1600 cm^3 , s. — 1010—1025. Temperaturen: vom 11. Februar bis 6. Mai 1921 unregelmäßig intermittierend. Fieber.

Dieser Befund ist derselbe wie im November 1921; außerdem wird aber der Urin auf 300—700 cm^3 vermindert, s. — 1013—1023 und intermittierendes Fieber bis 38½° C. Beide Hände und Füße sind cyanotisch verfärbt, fühlen sich „pampstik“, in der Wärme weniger als in der Kälte. Lunge: rechts hinten unten 3 Finger hohe Dämpfung, die vorn im 4. Intercost., in der Axill. im 6. Intercost. beginnt, schwer verschieblich ist und darüber keine Atmung hören läßt: Röntgen spricht dies als große Leber an! Blut: 2330 Leukocyten, Leukopenie! 66% neutrophil, 21% Lymphocyten, 10% mononucleäre, 2% eosinophile. 4,200.000 Erythrocyten. Blutdruck: 100. Urin: Spuren Albumen, Urobilin positiv. Sediment: Phosphate.

Befund (21. November):

	N.	Ind.
Blut	64·78	0·16 (im Stadium der Stauung)
Harn	1271·22	3·20! Obermayer massenhaft.

Diagnose: Periphere Vasomotorenlähmung (postgrippös), Lebervergrößerung, Herzinsuffizienz; „Stauungsniere“.

4. März 1922. Obduktionsbefund: Zahlreiche verkäste Konglomerattuberkel in der rechten Lunge, obere und untere Lappen mit zahlreichen käsigen lobulär-pneumonischen Herden und akuten progredienten bis bohnergroßen Kavernen. Vereinzelte käsige Herde im linken Unterlappen; teilweise konfluierende Lobulär-pneumonie im rechten Mittellappen. Concretio cordis cum pericardio total. — Chron. adhäsive Peritonitis. An der flexura lienalis ein tuberkulöses Geschwür mit Adhäsionen. Ödem der Leptomeningen, Kachexie. Nieren: negativ.

Fall 85.

Johann Ma., 21 Jahre alt.

26. Jänner 1922.

Voriges Jahr Gelenkrheumatismus, 4 Wochen lang. Einen Monat später fühlte Patient Atembeschwerden beim Stiegensteigen oder Arbeit. Vor 3 Wochen

begannen die Beine anzuschwellen. Alkohol negativ. Syphilis negativ. Nikotin mäßig: Stuhl: täglich.

Status praesens: Röntgen: Cor magnum mit der dem Flüssigkeitserguß in das Perikard charakteristischen Form. Hydrothorax links, Stauungslunge. Herz: Apex 5. Intercost. vordere Axill. diastolisches Geräusch über Spitze, Schwirren daselbst. Aorta undeutliche Töne, pericardiales Reibegeräusch. Puls: 120. Blutdruck: 135 syst., 115 diast. Allgemeiner Ascites und Anasarka, Patient sehr blaß. Leber nicht palpabel. Urin: 200 cm^3 bzw. 600 cm^3 in 24 Stunden mit s. — 1020 oder 1017. Sediment: massenhafte rote Blutkörperchen und Blutkörperzylinder.

Befund 28. Jänner 1922:

	N.	Ind.
Blut	38·42	0·32 (im Stadium enormer Stauung!)
Harn	540·36	0·96 Obermayer negativ.

Auf 3 Flaschen Digitalis steigt die Diurese auf 920 cm^3 , s. — 1021. Auf 1 Injektion Novasurol (1. Februar) steigt die Diurese auf 10.460 cm^3 (!) nächsten Tag und s. — 1005, gleichzeitiger Gewichtsverlust von 79·5 kg auf 70·5 kg! (2. Februar 1922).

Die Urinquantität fällt 3. Februar auf: 980 cm^3 , s. — 1011; 4. Februar 620 cm^3 , s. — 1021; 5. Februar (auf Novasurol) 8880 cm^3 (!), s. 1007; 6. Februar 600 cm^3 , s. — 1015 (Gewicht 67 kg!); 7. Februar 500 cm^3 , s. — 1016; 8. und 9. Februar nimmt Patient täglich 30 g Natrium aceticum und hat 600 cm^3 , s. — 1018 bzw. 550 cm^3 , s. 1019. Blutdruck: 135 syst., 115 diast. 10. Februar 440 cm^3 , s. — 1021; 11. Februar (auf Novasurol!) 5000 cm^3 , s. — 1009; 12. Februar 1100 cm^3 , s. — 1019. Körpergewicht 69 kg.

Befund 13. Februar: noch Ödeme der Beine, Muskelschmerzen seit der enormen Diurese. Puls: 100, regelmäÙig. Stuhl täglich.

	N.	Ind. (Durch enorme Diurese der letzten
Blut	56·20	0·32 10 Tage ein Gewichtsverlust von 10 kg!)
Harn	680·30	1·20 Obermayer spärlich.

Diagnose: Exudative Perikarditis, Stauungsniere?

Obduktionsbefund 22. Februar 1922: Herzbefund: Hypertrophie usw. Lungenstauung, Milzstauung. Maße der Niere: 12×7×3. Gewicht: beide 380 g. An der Oberfläche, entlang der Konvexität zahlreiche bis hellerstückgroße Absumptionen mit rotem Grunde. Konsistenz beträchtlich erhöht. Farbe der Oberfläche und Schnittfläche bläulichrot cyanotisch. Der Gefrierschnitt ergibt eine ziemlich starke Vermehrung des Interstitiums mit starker lymphocytärer Infiltration und Verdickung der Capsula Baumanii. Schwere degenerative Veränderungen im Epithel der Tubuli contorti, vasculäre Degeneration. Kleine GefäÙe nicht verdickt. Beide Nebennieren stark vergrößert: Maße 5·5×4×0·6. Die Rinde stark lipoidreich. Intima der Aorta leicht verdickt, in ihrem ganzen Verlauf spärliche atheromatöse Plaques aufweisend. Die peripheren GefäÙe in ihren Medien verdickt. Die Femoralis mit Andeutung von Gänsegurzelzeichnung.

Fall 52.

Frau Emilie Kol., 33 Jahre alt.

20. Dezember 1921.

Mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus; wohl bis 1920. Dann traten Atembeschwerden bei der Arbeit auf, Ödeme, Herzklopfen, geringeres Urinieren. Urinbefund (damals): s. — 1027, rötlichgelb, Albumen vermehrt, kein Zucker. Urobilin mäßig; Sedimentum lateritium, spärliche hyaline und granulierten Zylinder, wenige Leukocyten, keine roten Blutkörperchen. Seitdem 2 mal im Spital wegen Insuffizienzerscheinungen.

Status praesens: Röntgen: Cor permagnum, das wegen der Flüssigkeitsansammlung im Thorax nicht abgrenzbar ist. Es reicht sehr weit nach rechts. Kleines interlobäres Exsudat rechts.

Leber: vergrößert. Ödeme. Blutdruck: 170. Auf Novasurol tritt stets Diurese bis 2–3 l auf; gegenwärtig unter Novasurolmedikation jeden 3. Tag.

Befund	N.	Ind.	(4. Attacke von Herzinsuffizienz in
Blut	51·10	0·40	einem Jahre; unter Novasurol diurese)
Harn	756·02	1·15	Obermayer mäßig.

Diagnose: Mitral- und Aorteninsuffizienz; Stauungsniere?

Obduktionsbefund: 8. Jänner 1922. Rekurrierende Endocarditis der Mitralklappen mit Insuffizienz und Stenose des linken venösen Ostium. Abgelaufene Endocarditis der Aorta und Trikuspidalklappen und Insuffizienz und Stenose des arteriellen und rechten venösen Ostium, exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, sehr geringe exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, mächtige exzentrische Hypertrophie des rechten Vorhofes. Der linke Vorhof stark hypertrophisch und mäßig dilatiert. Frisch abgelaufene Perikarditis im Bereiche der Herzbasis. Am inneren Perikardblatte, in der Pars diaphragmatica findet sich ein breit aufsitzender bohnengrößer, dunkelroter Polyp von weicher Konsistenz. Totale Verwachsung der linken Lunge, Verwachsung zwischen Pleura mediastinal. und Herzbeutel links. Anwachsung der rechten Lunge im Bereiche der abhängigen Partien und des Zwerchfelles. Diese pleurale Schwarte ist stark ödematös und setzt sich in den Lobarspalt fort. Braune Induration der Lunge.

Eitrige Tonsillitis; hochgradige Stauung der Leber mit Atrophie und Regeneration. Chronische Stauung der Milz mit zahlreichen anämischen Infarkten. Stauung der Niere und parenchymatöse Degeneration. Stauungskatarrh des Magens und des Darmes. Dickdarm mäßig reichliche, punktförmige, frische Blutungen. Ascites.

Fall 51.

Maria Kw., 57 Jahre alt.

20. Dezember 1921.

Mehrmals wochenlang bettlägerig wegen Gelenkrheumatismus. 3 normale Geburten, kein Abortus. Schon im Juni mit denselben Erscheinungen an der Klinik als heute: Atemnot, Leberstauung, Ödeme, Ascites, nächtliche Anfälle von Asthma cardiale.

Status praesens: Lunge: rechter Hydrothorax; Herz: an der Spitze systolisches Geräusch; systolisches und diastolisches Geräusch über Aorta und Pulmonal, 2. Ton akzentuiert. Blutdruck: 150 syst., 65 diast. Wassermann: negativ. Röntgen: Lungenstauung. Herz: groß, mit besonders breiter Aorta, Ausfüllung der Pleuracostalwinkel. Urin: sauer. Albumen: positiv. Urobilin: nicht vermehrt. Die Quantitäten sind trotz Therapie mit Digitalis, Coffein, Campher—von 200 cm³ nur bis auf 850 cm³ gestiegen, s. — 1024—1019. Körpergewichtszunahme: 61·50 auf 63 kg. Auf Novasurol (17. Dezember) erfolgt ein Anstieg auf 3800 cm³, s. — 1007, nächsten Tag 900 cm³, s. — 1014, nächsten Tag 100 cm³, s. — 1011. 19. Dezember: werden wieder 2 cm³ Novasurol injiziert. Stuhl: 3 mal täglich, wässrig.

Befund (20. Dezember 1921):

	N.	Ind.
Blut	28·6	0·16 (3 Tage nach profuser Diurese!)
Harn	344·4	2·56 Obermayer massenhaft.

Diagnose: Mitralinsuffizienz mit Vorhofflattern; Stauungsniere.

Fall 60.

Viktor Gor., 16 Jahre alt, Schneiderlehrling.

29. Dezember 1921.

Bis vor 2 Monaten gesund, dann traten Schmerzen in beiden Füßen auf, die ihn eine Woche lang zu Bette hielten. Ein Monat später Atembeschwerden, wurde leicht müde: magerte ab und wurde blaß. Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Flohstichähnliche Petechien am ganzen Körper. Blut: 3,395.000 r. B., 6050 w. B., Sahli 91%, Färbeindex 1·48, 69% Polynucleäre, 3% Übergangszellen, 29% Lymphocyten, reichlich Thrombocyten. Herz: Apex 5. Intercost. mamil., sehr deutliches diastolisches Geräusch, leises systolisches, Dämpfung reicht 1 Finger jenseits rechten Sternalrand. Puls: regelmäßig, 80. Harn: Albumen, Zucker, Urobilin, Bilirubin, Blut, Aldehydreaktion: negativ. S. — 1020.

Befund	N.	Ind.
Blut	34·00	0·16
Harn	817·65	1·15 Obermayer mäßig.

Diagnose: Mitralstenose und -Insuffizienz.

Fall 69.

Frau Anna Ž., 27 Jahre alt.

11. Jänner 1922.

In der Kindheit: Scharlach, Diphtherie, Masern.

1916 6 Wochen lang Gelenkrheumatismus.

Dezember 1920, nach psychischer Aufregung, Menopause, heftige Herzbeschwerden, Palpitationen, Dyspnoe, Anurie einige Tage lang! Lag dann mit doppelseitiger Pleuritis im Spitale bis März 1921. 21. September 1921 Schmerzen in der Lebergegend, Gelbfärbung, geschwollene Füße und Atemnot, seitdem Stuhl 2—3mal täglich.

Status praesens: Herz: Mitralinsuffizienz und -Stenose. Lunge: rechter Hydrothorax. Leber: unterer Rand 3 Finger über Rippenbogen hervorragend. Ascites, Ödeme. Blut: 10.000 Lymphocyten. Blutdruck: 105. Leichter Exophthalmus, Andeutung von Graefe. Röntgen: Mitalkonfiguration des Herzens. Lunge: Stauungslunge, rechts Hydrothorax.

Harn: klar, dunkelfärbig, sauer, kein Albumen, kein Zucker, Urobilinogen etwas vermehrt. Die Quantität steigt von 200—400 cm³ und s. — 1020—1017, auf Novasurol, auf 2400 cm³, s. — 1010 am 1. und 5. Jänner 1922, am 7. Jänner auf 1500, am 9. und 11. Jänner nicht so wirkungsvoll; ist auf chlorfreier Diät (daher das geringere spezifische Gewicht trotz der Urinstauung).

Befund 11. Jänner 1922:

	N.	Ind.
Blut	36·5	0·20 (nach profuser Diurese)
Harn	1092·50	0·96 Obermayer spärlich.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und Stenose, Stauungsniere.

Fall 66.

Frau Anna Per., 65 Jahre alt.

12. Jänner 1922.

Gegenwärtig (das 9. Mal!) im Spital mit Insuffizienzerscheinungen: Ödeme, Atembeschwerden, Ascites usw. (seit 1919). Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Herz: diffuser Puls über der ganzen Herzgegend, Spitzenstoß verbreitert, 6. Intercost. außerhalb Mamil. Dämpfung 2 cm nach rechts vom Sternumrand reichend, systolisches Geräusch und Fremissement über Spitze, diastolisches Geräusch über Aorta, laut. 2. Pulmon. akzentuiert. Röntgen: Aorta Verbreiterung, hochgradige Stauungslunge, beiderseits Hydrothorax. Fundus (21. August 1921): am temporalen Rande der linken Papille Pigmentsaum, sonst normal. Blutdruck: 210 syst., 184 diast. Wassermann: negativ (Oktober 1920, Jänner 1920 und Juli 1921). Harn: 400 cm³, s. — 1021 oder 2400 cm³, s. — 1011. Sediment: zahlreiche Leukocyten, keine Zylinder. Auf Novasurol, Diuretin, Digitalis steigt die Menge, um bald wieder sehr gering zu werden. Während der Stauung wird Albumen positiv, bei Besserung wieder negativ. Zucker negativ. Urobilin stark vermehrt.

Befund 12. Jänner 1922:

	N	Ind.
Blut	58·60	0·32 (im Stadium der Stauung!)
Harn	1310·40	0·80 Obermayer mäßig.

Exitus am 13. Jänner 1922. 1. a. m.

Obduktionsbefund: Mesaortitis luetica. Aorteninsuffizienz auf endokarditischer undluetischer Grundlage. Arteriosklerose in allen Gefäßen. Exzentrische Hypertrophie des rechten, besonders auch des linken Ventrikels. Lobulär-pneumonische Herde, besonders im rechten Unterlappen. Hochgradige Stauungsbronchitis, Stauungsmilz, Stauungsleber.

Niere: Arteriosklerotische Absorptionen in den Stauungsniere (linke Niere: 2 Becken. 2-Ureteren).

Diagnose: Mesaortitis luetica, Stauungsniere?

Fall 76.

Heinrich Gre., 54 Jahre alt.

20. Jänner 1922.

Als Kind: Variola. 1915 Magenblutung und Lungenentzündung, 2 Monate im Spital, verlor 25 kg an Gewicht. Seit 7. Jänner: Schlaflosigkeit, Atembeschwerden, Appetitlosigkeit, Stechen in der Brust und starken Hustenreiz. Nikotin: stark, Alkohol: mäßig, keine venerischen Affektionen.

Status praesens: Puls: 104, etwas arhythmisch. Herz: Spitze kaum palpabel, systolisches Geräusch. Lunge (Perkussion): Tiefstand des linken Zwerchfelles, Lungengrenzen respiratorisch nicht verschieblich, Dämpfung über der rechten Lunge hinten wird vollständig vom 3. Brustwirbel abwärts und reicht bis zur unteren Lungengrenze. Im Bereiche dieser Dämpfung Atemgeräusch und Stimmfremitus aufgehoben. Röntgen: Ausfüllung der unteren Hälfte des rechten Lungenfeldes durch einen ziemlich scharf begrenzten Schatten, der in den hinteren Partien des Thorax liegt, dessen obere Begrenzung ungefähr der Unterlappengrenze entspricht. Keine Verdrängungserscheinungen. Trübung beider Spitzenfelder, rechts mehr als links. Im rechten oberen vorderen Mediastinum ein scharf begrenzter, ungefähr Handbreit herabreichender Schatten. Harn: klar, kein Albumen, kein Indican, Blut, Diaz., 300 cm³, s. — 1021—700 cm³, s. — 1017.

Befund	N.	Ind.
Blut	125·3	0·16 (im Stadium der Stauung!)
Harn	235·80	0·80 Obermayer Spuren.

Diagnose: Mediastinaltumor, Stauungsharn.

Fall 75.

Franz Pr., 50 Jahre alt.

17. Jänner 1922.

Als Kind Scharlach. Vor Jahren während des Schwimmens Ohnmachtsanfälle und Beklemmungsgefühl. Vor 2 Monaten Husten und Auswurf; einige Tage darauf Atembeschwerden bei Stiegensteigen und Herzbeklemmungen. Schmerz und Spannungsgefühl im Anus. Potus zugegeben; Nikotin: 15—20 Zigaretten täglich; einmal Gonorrhöe. Bedeutende Konstitution in den letzten Tagen.

Status praesens: Blutdruck: 150. Wassermann: negativ. Herz: Aortische Konfiguration: Spitze 5.—6. Intercost. außer der Mamill., resistent, sehr verbreitert. Aortagegend verbreitert, Pulsation im jugulum, systolisches und diastolisches Geräusch an der Spitze, sehr leise, lauter über Aorta. Röntgen: Cor aorticum magnum und großer linker Ventrikel, sehr breite Aorta, arhythmische Pulsation; hochgradige Stauungslunge, Hydrothorax links. Leber: obere Grenze 4. Rippe, untere 1 Querfinger oberhalb des Nabels, Oberfläche glatt, Rand scharf und weich. Milz: nicht palpabel, auf Perkussion vergrößert. Harn: 480 cm³, s. — 1008; 200 cm³, s. — 1025.

Befund	N.	Ind.
Blut	159·25(!)	0·16 (im Stadium der Stauung!)
Harn	417·20	1·20 Obermayer spärlich.

21. Jänner 1922: Exitus.

Obduktionsbefund: luetische Aortitis der Aorta ascendens und Arcus, kombiniert mit Arteriosklerose, luetische Insuffizienz der Aortaklappen, hochgradige Verengung der Coronaria posterior mit ausgedehnter myomalacischen Herzschiele. Hochgradige exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Beiderseits Hydrothorax mit Kompressions-Atelectase beider Unterlappen. Chronisches Emphysem beider Lungen mit diffuser, eitriger Bronchitis; beginnende lobär-pneumonische Herde im rechten Unterlappen. Hochgradige Stauung beider Nieren. Ascites, geringes Ödem der unteren Extremitäten.

Diagnose: Aortitis syphilitica (Herzinsuffizienz), Nierenstauung.

Fall 79.

Frau Therese Kre., 57 Jahre alt.

19. Jänner 1922.

13 Kinder geboren; keine Menses seit 42. Lebensjahr. Seit 6 Jahren Ödeme an den Beinen, die auf Bettruhe zu verschwinden pflegten, aber in letzter Zeit bedeutender werden, mit Ascites, Herz- und Atembeschwerden einhergehen. Potus: negiert. Stuhl regelmäßig. 1—2mal täglich.

Status praesens: Cyanotische Lippen, Ascites sehr bedeutend, Ödem der Beine. Puls: 130 (über Herz 144, unregelmäßig), harte und geschlängelte Arterien. Herz: ganz leises, systolisches Geräusch über der Spitze. Lunge: links hinten unten Hydrothorax. Blut: 4,640.000 r. B., 7400 w. B., Sahli 70%. Harn: vom 16.—20. Jänner: 200—400 cm³, s. — 1009—1024.

Befund (19. Jänner 1922):

	N.	Ind.	reduzierte Diurese!
Blut	88·40	0·16	(Stadium der Stauung!)
Harn	490·20	0·96	Obermayer spärlich.

Auf Euphilin 0·3mal 3 täglich steigt die Diurese auf 1200—1700 cm³, s. — 1012—1006, das Körpergewicht fällt vom 22. Jänner: 70·50 kg — 29. Jänner: 63 kg.

Am 1., 2., 3., 4., 5. Februar fällt die Urinquantität, trotz Euphilin 0·3, 3mal täglich, auf 600 cm³, s. — 1010, 700 cm³, s. — 1011, 600 cm³, s. — 1012 und steigt nach Zugabe von 30 g pro die Urea auf 1200 cm³, s. — 1017, 1000 cm³, s. — 1015, 950 cm³, s. — 1017, 750 cm³, s. — 1016, 1300 cm³, s. — 1016, 1200 cm³, s. — 1012, 1100 cm³, s. — 1014. Körpergewicht nimmt zu von 61 kg auf 61·80 kg.

Befund (11. Februar 1922):

	N.	Ind.	bessere Diurese!
Blut	62·35	kein	(auf Urea-Zugabe 30 g pro die!)
Harn	564·70	1·40	Obermayer mäßig.

Diagnose: Mitralkstenose, Tricuspidalinsuffizienz, Stauungsniere.

Fall 37.

Karl Ehr., 56 Jahre alt.

29. November 1921.

Vater starb an Apoplexie, Mutter an Ca. uteri. Mit 18 Jahren harter Schanker, behandelt mit 4 Hg-Injektionen, 2 Schmierkuren und 200 Hg-Pillen. Vor 10 Jahren erster Anfall von Erstickungsgefühl, Schwindel und Beklemmungszustände. Wiederholt

vor 4 Jahren. Juli 1919: Ödeme der Beine, auf Behandlung zurückgehend; 2 Monate später dasselbe; auf Novasural verschwanden die Ödeme unter bedeutender Steigerung der Diurese. Nikotin 100 Zigaretten täglich. Wein (bis 1904) 15mal $\frac{1}{4}$ l täglich, mäßiger seitdem. Sehr konstipiert.

Status praesens: Lunge: bronchitische Geräusche, namentlich rechts hinten unten. Herz (Röntgen): Cor aorticum magnum (Diagonale 20 cm); enorme Dilatation der Aorta ascendens (Querbreite 7 cm); apfelgroße, sackartige Erweiterung der Aorta jenseits der Kreuzung mit dem linken Hauptbronchus, mit Dislokation der Trachea nach rechts und vorn; mäßige Verlagerung des Ösophagus nach rechts.

Apex: 6. Intercost. vordere Axill., systolisches und diastolisches Geräusch, am lautesten im rechten 2. Intercost. Puls: celer, altus, 94 regelmäßig. Blutdruck: 135. Fundus: normal. Wassermann: positiv. Urin: 1009, kein Albumen, Urobilin positiv; Sediment: sehr viele Blasen und Nierenepithelien, rote und weiße Blutkörperchen, verfettete Nierenepithelien, vereinzelte zellige und feingranulierte Zylinder. Leber: 4 Finger unter Rippenrand, stumpf. Ödeme der Beine und Skrotum; Ascites.

Befund (3. Dezember):

	N.	Ind.
Blut	51·3	0·16 (im Stadium der Stauung)
Harn	887·6	2·34 Obermayer massenhaft.

Befund (31. Dezember):

Die letzten 3 Wochen Herzklopfen und Atemnot gesteigert; schläft nur auf Morphium (0·02 jede Nacht). Hustet viel. Noch bedeutende Ödeme; 24stündige Urinquantität 400—600 cm³, s. — 1007—1018. Strophantin, Digitalis intravenös nicht wirksam, die letzten 2 Novasurolinjektionen auch ohne Wirkung! Stuhl gewöhnlich täglich.

	N.	Ind.
Blut	66·2	0·16 Stauung zunehmend!
Harn	580·20	1·30 (Obermayer beträchtlich.)

Leber: 5. Rippe Mamilla oberer Rand, unterer Rand bis zur Nabelinie reichend.

Befund (3. Jänner 1922):

	N.	Ind.
Blut (venös)	76·4	0—0·08 noch im Stadium der Stauung, mit
„ (arteriell)	69·5	kein zeitweise gesteigerter Diurese!
Harn	882·20	0·96 Obermayer spärlich.

Bis 21. Jänner sank die Diurese zu 300—900 cm³, s. — 1012, trotz Urea, Digitalin, Diuretin. Auf Novasurol zeitweise Steigerung der Diurese auf 1200 cm³, s. — 1008. Während dieser Zeit Gewichtszunahme von 82½ auf 90 kg. Vom 22. Jänner bis 8. Februar auf Digitalis in Pillen, Novasurol und — Euphyllin — steigt die Diurese auf 1200—1800 cm³, s. — 1007—1009, Gewicht fällt auf 85·4 kg.

Befund (12. Februar 1922):

Leber: 4 Finger unter Rippenbogen, Ascites, Ödem der Beine.
 Urin: 900 cm³, s. — 1015. Stuhl täglich; öfter Anfälle von Husten. Nimmt Thyreoida.

	N.	Ind.
Blut	70·20	0·16
Harn	526·50	1·50 Obermayer Spuren.

Diagnose: Aneurysma aortae, Herzinsuffizienz, Stauungsniere.

Fall 55.

Herr Wenzel Mo., 51 Jahre alt.

27. Dezember 1921.

Mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus; nachher oft Kurzatmigkeit und Herzklopfen. 1917 Ödeme der Extremitäten und Ascites; ging wieder zurück. Sommer 1921 öfter bettlägerig, auf Digitalis, Diuretin und Strophantin gebessert. Seit 2 Wochen dieselben Beschwerden, bedeutende Herabsetzung der Harnmenge. Potus: negativ. Nikotin: ziemlich viel; Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Puls: 40; Blutdruck: 130. Wassermann: negativ. Herz: Apex 6. Intercoast. vordere Axill. systolisches und diastolisches Geräusch, Dämpfung verbreitert nach rechts 1 Finger über Sternum. Leber: 2 Finger unterhalb Rippenbogen reichend. Urinquantitäten: 1000—1800 cm³, s. — 1015—1020, schwach sauer, Albumen, Zucker, Gallenfarbstoff, Urobilin, Blut: negativ. Sediment: o. B.

Auf Novasurol (22. Dezember) steigt die Urinmenge auf 2200 cm³, s. — 1016; Gewicht fällt von 83 auf 75 kg. Gegenwärtig (27. Dezember) keine Ödeme und kein Ascites.

Befund (27. Dezember 1921):

	N.	Ind.	(in den letzten 5 Tagen profuse Diurese,
Blut	39·88	0·16	Gewichtsabnahme: 8 kg!)
Harn	1408·4	0·32	Obermayer negativ.

Diagnose: Mitralstenose und -insuffizienz; Stauungsniere.

Fall 16.

Frau Marie Gr., 51 Jahre alt.

12. November 1921.

4 Kinder: einmal Zwillinge, 1 Abortus im 4. Monat spontan, letztes (4. Kind) 26 Jahre alt. Vor 4 Jahren Menopause. Dann traten Gallensteinkoliken ein, sonst immer gesund. In letzter Zeit, vor 8 Wochen, Krampfaderentzündung im linken Bein; schon vorher begannen wieder die sogenannten Gallensteinanfälle; unter Vorwölbung einer Geschwulst im rechten Hypochondrium, Schmerzen ausstrahlend gegen die rechte Schulter, wehenartig, 1 Stunde dauernd, viel „Luftaufstoßen“. Letzter Anfall vor 2 Wochen. Kann nur auf der rechten Seite liegen, bekommt aber dann die Leberschmerzen. Vor 4 Wochen Ödeme der Beine bis zu den Knien. Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Lunge: beiderseits hinten inspiratorisches Knisterasseln; 2. November Pleurapunktat. 570 cm³, s. — 1006.

Puls: 112, klein. Herz: Spitze 7. Intercost. mittlerer Axill. systolisches weiches Geräusch. Wassermann: negativ. Ödem über Sacrum, Innenseite der Oberschenkel. Kein Ascites. Leber: 1 Finger unterhalb Rippenbogen, druckempfindlich. Milz: nicht palpabel. Gewichtszunahme vom 5.—16. November von 59·80 auf 63 kg. Harn: Spuren Eiweiß, massenhaft Urobilin, 200—400 cm^3 , s. — 1018—1025.

Befund (11. November 1921):

	N.	Ind.
Blut	58·4	0·16 (im Beginne der Stauung [Ende 1. Monat])
Harn	1660·4	0·80

14. Dezember 1921.

Trotz Digitalis, Diuretin, Scilla steigt das Körpergewicht bis auf 65·80 kg, die Diurese bleibt 350—600 cm^3 , s. — 1022—1013. Auf Diuretin und Theacylon (0·5×3) fällt das Körpergewicht temporär auf 60·70 kg, steigt aber bis 27. Dezember auf 67·20 kg mit einer Diurese von 200—600 cm^3 , s. — 1028—1016.

Befund (14. Dezember 1921):

	N.	Ind.
Blut (venös)	38·2	0·32 (während der Stauungs-
„ (arteriell)	37·8	0·32 zunahme! [Ende 2. Monat])
Harn	1747·20	1·92 Obermayer beträchtlich.

30. Jänner 1922.

Theocin- und Thyreoideaufütterung macht keinen Unterschied in der Diurese, ebensowenig als Digifolin. Auf Calomel (0·5 und 0·7) vereint mit Euphyllin (0·3×3) fällt das Körpergewicht vom 20.—30. Jänner von 68·50 auf 61 kg; die Diurese ist folgende:

23. Jänner	1900 cm^3 , s. — 1005;	24. Jänner	900 cm^3 , s. — 1010;
25. „	1600 „ „ 1006;	26. „	1200 „ „ 1008;
27. „	700 „ „ 1002;	28. „	600 „ „ 1011;

(27. Jänner hatte Patient einen Anfall von Bewußtlosigkeit mit Trismus und Cyanose im Gesichte!).

29. Jänner 900 cm^3 , s. — 1012; 30. Jänner (die letzten 3 Tage 3—4 flüssige Stühle täglich; die Ödeme der Beine sind geringer geworden, ebenso der Ascites, Leber noch vergrößert; Urin: (Katheter): reichlich Albumen Sediment: beinahe keines vorhanden).

Befund (30. Jänner 1922):

	N.	Ind.
Blut	46·20	0·40 (3 Tage nach epileptischen Anfall
Harn	875·45	0·96 [Mitte 4. Monat der Stauung])
		Obermayer spärlich.

Diagnose: Herzinsuffizienz, Stauungsniere; Cholelithiasis.

Obduktionsbefund: 24. März 1922: Abgeheilte Endocarditis der Aortenklappen mit Insuffizienz und Stenose der Ostien; abgeheilte Endocarditis der Mitralklappen mit Insuffizienz. Exzentrische Hypertrophie beider Herzventrikel. Stauungslunge mit einem älteren sequestrierenden Defekt des

rechten und zwei frischen hämorrhagischen Infarkten des linken Unterlappens, bei chronischen substantiellem Emphysem beider Lungen; beiderseitiger Hydrothorax; hochgradige Stauung der Leber mit Regeneration; Stauungsmilz. Zyanotische Induration beider Nieren. Hochgradiger Stauungskatarrh des Magens; mäßige Stauungsenteritis; chronische Cholecystitis und Cholelithiasis. Gallig-trüber Ascites.

Fall 49.

Frau Josefa Bau., 70 Jahre alt.

19. Dezember 1921.

Seit 14 Tagen wieder Atembeschwerden; das erstmal im Mai, mit geschwollenen Beinen und verringerter Diurese.

Status praesens: Puls: arhythmisch; Arterien hart und geschlängelt. Herz: Spitze 6. Intercost. mittlere Axill., systolisches weiches Blasen. Lunge: links 2 fingerhoher Hydrothorax. Leber: 3 Finger unter Rippenrand reichend. Keine Ödeme.

Befund	N.	Ind.
Blut	40·20	0·32
Harn	1475·20	1·40 Obermayer mäßig.

Diagnose: Atherom der Aorta; Myocarditis; Ödembereitschaft.

Fall 19.

Frau Marie Hu., 42 Jahre alt.

16. November 1921.

Mit 12 Jahren 2 Monate lang Gelenkrheumatismus; 1 Jahr später Typhus, wobei der Herzfehler konstatiert wurde. 10 Jahre später 4 Wochen lang nächtliche Gallenblasenschmerzen mit Icterus, worauf die Gallenblase entfernt wurde. Verheiratet 12 Jahre lang; 2 spontane Abortuse, 1 Kind seither: 5³/₄ Jahre alt. Keine Menses seit 5 Jahren. Oktober 1920 und April 1921 ähnliche Atemnot und Schwellungen wie gegenwärtig, damals auf Digitalis und Coffein gebessert; sie glaubt, daß die Herzbeschwerden nach den Gemütsbewegungen, infolge ihrer Scheidung im Herbst, einsetzten. Die letzten 2 Wochen Bauchschwellung. Stark konstipiert.

Status praesens: Puls: 66 irregularis, perpetuus; Blutdruck: 130. Herz: Spitze 5. Intercost. vordere Axill., diastolisches Geräusch, Vorhofflimmern. Ascites, Ödem des Kreuzbeines und der hinteren Oberschenkelseiten. Röntgen: Hypertrophie beider Ventrikel. Urin: 950—1100 cm³, s. — 1012—1019; Albumen positiv. Sediment: vereinzelte Leukocyten, Epithelien der abführenden Harnwege, vereinzelte Zylinder. Auf Digitalis 0·1mal 3 täglich ist die Flüssigkeitsabgabe größer als normal, das Körpergewicht fällt von 51·80 auf 49·60 kg.

Befund	N.	Ind.
Blut	?	0·24
Harn	315·20	0·64

Obduktionsbefund (23. November 1921):

Ausgeheilte Endocarditis der Mitral- und Aortaklappen mit Insuffizienz und hochgradiger Stenose beider Ostien. Mäßige exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel, geringgradige Atheromatose der peripheren Gefäße. Braune Induration der Lunge, hochgradige Stauung der Leber mit Atrophie, Stauung der Milz. Bindegewebssadhäsionen zwischen der Unterfläche der Leber und dem Colon transversum, duodenum (Gallenbalse vor 19 Jahren exzidiert).

Diagnose: Mitral- und Aortainsuff und Stenose.

Fall 20.

Franz Schö., 59 Jahre alt.

18. November 1921.

1878 Syphilis; 3 Wochen Schmierkur. Erstes Kind starb mit 3 Tagen, zweites ist 21 Jahre alt und gesund. In der letzten Zeit viel schläfrig, Atemnot bei Überanstrengung, geschwollene Beine, Urinmengen abnehmend. Orthopnoe. Stuhl drang öfter, aber nur mühevoll entleert. Bedeutende Kreuzschmerzen.

Status praesens: Cyanotische und kalte Hände; Lippen cyanotisch. Lunge: beiderseits unten hinten und vorn inspiratorisches Knisterrasseln, Emphysem; rechts hinten unten Kompressionsatmen. Puls: 96, regelmäßig. Herz: Spitze vordere Axill. 6. Intercost. systolisches, leises Geräusch, 2. Aorta akzentuiert, Dämpfung recht. Stern. $1\frac{1}{2}$ cm überschreitend. Leichter Ascites mit Anasarka der Bauchwand. Leichte Ödeme der Beine. Leber: 3 Finger unter dem Rippenbogen. Fundus (21. April 1921): normal, Hypermetropie, linke Papille etwas blaß, Gefäße verengt. Wassermann (25. Oktober 1921): positiv. Urin: 10‰ Esbach! Urobilin leicht vermehrt. Sediment: einzelne Zylinder, Leukocyten und verfettete Epithelien. Röntgen: Aortadilatation, Entenform des Herzens.

Befund	N.	Ind.
Blut	?	0·16
Harn	982·80	0·53

Diagnose: Arteriosklerose, Herzinsuffizienz.

XIII.

„Metabolische“ Indicanämie.

Nach den Untersuchungen von *Ellinger* und *Gentzen* scheint es sicher zu stehen, daß der im Eiweiß enthaltene Kern der Indolgruppe „Tryptophan“ ($C_{11}H_{12}N_2O_2$ — Scatolamino-Essigsäure oder Indolamino-Propionsäure) durch die tryptische Verdauung des Eiweißes bis zu einem gewissen Grade bloßgelegt wird, um dann mit Hilfe der Eiweißfäulnis das Indol zu liefern. Das aus dem Darms absorbierte Indol (C_8H_7N) wird zum Indoxyl ($C_8H_6N.OH$) oxydiert und, wahrscheinlich in der Leber, mit Schwefelsäure gepaart in Form des indoxylschwefelsauren Kalium = Indican oder an Glykuronsäure gebunden, im Harn ausgeschieden. Hier kann es mit Hilfe der früher besprochenen Probe durch Oxydation in Indigoblau umgewandelt und leicht nachgewiesen werden.

Schon von *Moraczewski* wies darauf hin, daß er in zahlreichen Krankheitszuständen gar keine Beziehung zwischen dem vermehrten Indicangehalt des Urins und Indolgehalt der Faeces bemerken konnte. Es handelt sich eben nicht um die Quantität der Eiweißfäulnissubstanzen, die im Darms gebildet werden, sondern um die Quantität jener Endprodukte der Eiweißfäulnis, die in die Blutbahn eindringen. Die Ursachen dieses Eindringens in die Blutbahn habe ich in meiner „Indicanurie“ ausführlich besprochen.

Hoppe-Seyler nahm außer dieser intestinalen Indicanurie auch eine durch fehlerhaften Stoffwechsel aus dem Eiweiß des Körpergewebes gebildete metabolische Indicanurie an und *Salkowski* meinte, daß sowohl die nichtorganisierten als die organisierten Fermente (Bakterien) imstande sind, Indol zu produzieren, daß es also eine Indolformation aus den Körpergeweben mit Hilfe von nichtorganisierten Fermenten ebenso gibt, als eine Indolformation aus dem Eiweiß der Faeces mit Hilfe von organisierten Fermenten (Bakterien).

Baumann meinte, daß Indol bei Gesunden und Kranken nur im Darmtrakt gebildet wird, vorausgesetzt, daß nicht anderswo im Körper eine Resorption von zersetztem Eiter stattfindet, in welchem letzteren Fall dieser letztere Ort als zweite Quelle von Indolformation und entsprechender Indicanurie betrachtet werden müsse.

Es bestand also bisher die Meinung, daß Indican im U r i n ausschließlich von der Produktion und Resorption des Indols aus dem i n t e s t i n a l e n Trakte abhängt, mit Ausnahme jener Fälle, in welchen pathologische Prozesse, wie jauchiger Prozeß, fötide Bronchitis, Lungentuberkulose mit Kavernen, Retention eines toten Fötus, Gangrän usw. mit der Bildung des Indols einhergehen; dieser letztere Typus wurde der s e p t i s c h e (nach *Mac Kee*) oder der e x t r a i n t e s t i n a l e (nach *De Santos Saxe*) genannt. Ob es aber einen m e t a b o l i s c h e n Typus, also einen durch abnorm hohen Eiweißzerfall des Körpergewebe, ohne Beisein von Bakterien bedingte Indicanurie gebe, mußte bis heute dahingestellt bleiben.

Auf diese Frage nun scheinen mir folgende Resultate meiner, an arteriellem und venösem Blute gleichzeitig vorgenommenen Blutindican- sowie Reststickstoffbestimmungen ein bestimmtes Licht zu werfen. Durch die Freundlichkeit des Herrn *Prof. Eppinger* hatte ich Gelegenheit, bei den Fällen 41, 16 b, 37 c und 22 b, das durch Arterienpunktion gewonnene Blut g l e i c h z e i t i g mit dem durch Venenpunktion gewonnenen Blute, auf Reststickstoff und Blutindican zu untersuchen, mit folgendem Ergebnisse:

F a l l 41, eine perniciöse Anämie, als solche durch Obduktion nachgewiesen, hatte:

Ven. Bl.:	55.7	Reststickstoff,	0.80	Indican
Art. „	53.6	„	0.48	„
Differenz	2.1	„	0.32	„

F a l l 16, Mitral- und Aorteninsuffizienz und Emphysem (Obduktionsbefund liegt vor), hatte während der Stauungszunahme:

Ven. Bl.:	38.2	Reststickstoff,	0.32	Indican
Art. „	37.8	„	0.32	„
Differenz	0.4	„	0.00	„

F a l l 37, Aortaaneurysma, im Stadium der Stauung:

Ven. Bl.:	76.4	Reststickstoff,	0.00—0.08	Indican
Art. „	69.5	„	kein	„
Differenz	6.9	„	0.08	„

F a l l 22, Emphysem mit Coraorticum und Hypertonie, hatte:

Ven. Bl.:	35.62	Reststickstoff,	0.08—0.16	Indican
Art. „	34.98	„	0.08—0.16	„
Differenz	0.64	„	0.00	

Wir begegnen bei diesen 4 Fällen einer — soweit mir die Literatur bekannt ist — bisher noch nicht bekannten Tatsache, daß der Reststickstoff im venösen Blute in **allen** Fällen höher ist als im arteriellen Blute, und zwar ist die Differenz

im Reststickstoffwerte beider Blutarten größer in den Fällen von Azotämie, also den Fällen, die über 50 mg% Reststickstoff enthalten, als in den Fällen mit noch normalem Reststickstoffgehalt. Je mehr der Reststickstoffgehalt über die Norm vergrößert ist, desto größer wird die Differenz im Reststickstoffgehalte des venösen und arteriellen Blutes: Wir finden in Fall 37, dem Falle mit dem höchsten Reststickstoffwerte, eine Differenz von 6.9 mg% zwischen venösem und arteriellem Blute; im Falle 41, der noch übernormalen Reststickstoff, aber nicht so hohen als Fall 37 zeigt, ist die Differenz auch geringer als in Fall 37: 2.1 mg%. Im Falle 16 und Fall 22, in denen der Reststickstoffspiegel sich etwa am selben Niveau hält, ist die Differenz 0.4 bzw. 0.64 mg%.

Der Blutindicangehalt dieser 4 Fälle zeigte eine Differenz des venösen und arteriellen Blutes nur in 2 Fällen, und zwar ist die Differenz am größten, im Falle 41, der perniziösen Anämie: sie betrug 0.32 mg%, während sie in Fall 37, dem Aortaaneurysma mit Stauungserscheinungen, nur 0.08 mg% betrug; in den 2 anderen Fällen (Fall 16 und 32), denen beiden ein noch normaler Blutreststickstoff gemeinsam war, zeigte sich im Blutindicangehalt keine Differenz zwischen venösem und arteriellem Blute. Wo also der Reststickstoff im Blute über die Norm erhöht war, konnte man nicht nur eine Differenz des Reststickstoffgehaltes im venösen und arteriellen Blute beobachten, sondern auch eine Differenz im Blutindicangehalt der beiden Blute; wo der Reststickstoff im Blute innerhalb der normalen Grenzen blieb, also die Differenz der Reststickstoffgehalte des venösen und arteriellen Blutes schon ohnehin viel geringer war, gab es keine **erkennbare** Differenz des Blutindicangehaltes des venösen und arteriellen Blutes!

Ich vermute, daß, wenn uns noch empfindlichere Proben, als die *Jolles*-Probe es ist, zur Verfügung ständen, eine Differenz im Indicangehalt des venösen und arteriellen Blutes vielleicht auch dieser Fälle **ohne** Azotämie feststellbar wäre.

Für jeden Fall stehen 2 Tatsachen fest: 1. Der Reststickstoffgehalt des venösen Blutes ist höher als der des arteriellen, und zwar wird die Differenz desto größer, je mehr der Reststickstoffgehalt über die Norm erhöht ist; 2. der Blutindicangehalt des venösen Blutes ist größer als der des arteriellen in Fällen von Azotämie; in Fällen ohne Azotämie ist eine Differenz nicht erkennbar.

Dieser Punkt 2 wirft aber ein neues Licht auf die Frage der metabolischen Indicanurie; wäre wirklich der Indicangehalt des Urins immer nur von

der Masse der aus dem Darm absorbierten Eiweißfäulnisprodukte abhängig, gäbe es also in anderen Worten nur eine intestinale Indicanurie bzw. Indicanämie, dann müßte man doch im **arteriellen** Blute höhere Indicanwerte finden als im **venösen**! Ich fand aber durchwegs höhere Werte im venösen Blute, und dies scheint mir die Annahme einer metabolischen, also durch Körpergewebszerfall gebildeten Indicanämie bzw. Indicanurie zu rechtfertigen. Es ist jedenfalls auffallend, daß die größte Differenz an Blutindican zwischen venösem und arteriellem Blute zuerst in dem Falle von perniciöser Anämie, einer Krankheit, bei der gewiß ein enormer Eiweißzerfall im Blute selbst stattfindet, gefunden wurde!

XIV.

Nachprüfung früherer Behauptungen.

Die Nachprüfung der in meiner Monographie „Die Indicanurie“ (1912, Urban & Schwarzenberg, Wien) enthaltenen Angaben erforderte vorerst, daß ich die damals auf Grund der *Obermayer*sehen qualitativen Indicanprobe gemachten Angaben: „spärlich“, „mäßig“, „beträchtlich“, „massenhaft“ und „sehr massenhaft“ mit den nach *Jolles* gefundenen quantitativen Werten vergleiche. Es zeigte sich hierbei 1. daß „spärlich“ = $0.5 \text{ mg}\%$ Indican, „mäßig“ = $0.5\text{—}1.0 \text{ mg}\%$, „beträchtlich“ = $1\text{—}1.5 \text{ mg}\%$, „massenhaft“ = 1.5 bis $2 \text{ mg}\%$ und „sehr massenhaft“ = über $2.5 \text{ mg}\%$. Der normale, beinahe in jedem Urin enthaltene Indicanwert ist durchschnittlich (nach *Debets de Lacrouville*) $6\frac{1}{2} \text{ mg}$ pro Liter, also $0.65 \text{ mg}\%$, was meiner früheren Bezeichnung „spärlich“ gleichkam. Die oben erwähnten Bezeichnungen wurden je nach der lichterem oder dunkleren Nuance des niedergeschlagenen und in Chloroform blau sich lösenden Indicans gemacht; da mit gleichen Quantitäten des 24stündigen Urins, des *Obermayer*sehen Reagens und Chloroforms gearbeitet wurde, hatte ich schon damals die Behauptung aufgestellt, daß „die qualitative Probe für klinische Zwecke ausreichende Resultate gab“ und ich kann — wie aus den jenen Bezeichnungen entsprechenden, oben erwähnten Milligrammprozenten zu entnehmen ist, an dieser Behauptung nichts ändern. „Spärlich“ wurde niemals in Betracht gezogen.

2. Auch bei den vorliegenden 97 Fällen verursachte Konstipation keine Indicanurie (Fälle 10, 44, 38b, 51, 67, 88, 12, 72 a, b, c, 28). In meiner oben erwähnten Monographie wiesen die nichtkonstipierten Fälle viel öfter Indicanurie auf, als die konstant konstipierten (S. 33 der „Indicanurie“).

3. Von 5 Fällen mit Achlorhydrie hatten 4 vermehrtes Indican im Harn, einer war negativ; von den 4 positiven waren 3 perniciöse Anämiefälle (vgl. S. 28 der „Indicanurie“).

4. Die 3 Fälle perniciöser Anämie zeigten eine bedeutende Indicanurie (2.56 , 2.60 , $1.20\text{—}1.90 \text{ mg}\%$).

5. Bei Nierenkrankheiten fand ich es schon im Jahre 1912 — also lange vor der durch Haas gemachten wichtigen Entdeckung — „auffallend, daß ich in einigen tausenden Indicanproben, relativ wenig oft Indicanurie gefunden habe“. Ich muß zugeben, daß ich tatsächlich bei Niereninsuffizienzen (chronische Nephritis, Urämie, Nephrosklerosen, Stauungsnephritis) auch diesmal viel weniger oft Harnindicanwerte über 1 mg% fand als bei anderen Krankheiten (z. B. Leberkrankheiten, Magen-Darmkrankheiten, Emphysem, diverse Fälle). Ein „bestimmtes“ Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem im Blute zurückgehaltenen Indican und dem im Harn ausgeschiedenen, nach Art einer Ambard-Konstante konnte aber nicht festgestellt werden, obgleich es feststeht, daß die Urämie und chronische Nephritisfälle der vorliegenden Arbeit viel öfter Harnindican unter 1 mg% zeigten, als alle anderen Krankheiten.

6. Meine S. 65 der „Indicanurie“ gemachte Behauptung, daß „jede Magen-Darmwandläsion, welchen Charakters immer sie sei, eine Indicanurie zur Folge hat, konnte ich leider mit der nach „Jolles quantitativen Indicanprobe“ nicht nachprüfen, da es notwendig gewesen wäre, diese Fälle täglich quantitativ auf Indican im Urin zu untersuchen, und zwar durch 2 bis 3 Wochen hindurch — was aus äußeren Umständen unmöglich war.

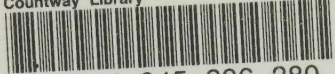
7. Herzinsuffizienz bei chronischem Vitium, begleitet von Anasarka und Ascites, war stets mit Indicanurie vergesellschaftet, welche nach Herstellung der Suffizienz verschwand“ (S. 69 der „Indicanurie“). Überblickt man die Statistik der vorliegenden Stauungsnierenfälle, so bemerkt man, daß von den 29 Harnindicanbestimmungen 24 über 0.64 mg% Indican enthielten, daß diese 24 auch tatsächlich von Ödemen begleitet waren. Von den 5 Harnindicanen, die geringere Werte als 0.65 mg% aufwiesen, hatte Fall 91 seit 5 Tagen normale Diurese, Fall 21 keine Ödeme, Fall 55 hatte in den letzten 5 Tagen 8 kg infolge profuser Diurese abgenommen, mit Verschwinden der Ödeme, Fall 19, trotz Anwesenheit von Ödem und Ascites, erreichte nur die obere Grenze des normalen Harnindicanwertes, während Fall 20 nur leichte Ödeme der Beine hat, vielleicht aber doch eine Ausnahme der oben bestätigten Regel ist.

8. Eine metabolische, durch abnorm hohen Eiweißzerfall der Körpergewebe, ohne Beisein von Bakterien bedingte Indicanurie ist derzeit noch nicht erwiesen. Mir scheint, daß die von mir gefundene Tatsache, daß venöses Blut mehr Indican enthält als arterielles Blut, unbedingt für die Existenz einer Gewebsindicanämie, also auch Gewebsindicanurie = „metabolische Indicanurie“ spricht.

Literatur.

- Ambaré*: Physiologie normale et pathologique d'urine, Paris 1914.
- Ascoli*: Vorlesungen über Urämie, 1903.
- Baar*: Indicanurie, Urban & Schwarzenberg, 1912.
- Bedeutung der rekurrierenden Indicanurie für die Diagnose von Magen-Darmkrankheiten.
Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 20. H. 3.
- Barcroft* und *Brodie*: Journ. of Physiol. 1915. Vol. 33.
- Becher*: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1918. Bd. 128; 1919. Bd. 129.
- W. J. van Bommel van Vloten*: Indicanaemie bij Nierziekten, Amsterdam.
- Guggenheimer*: Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 21. 1920. S. 141.
- Haas Georg*: M. m. W. 1915. Nr. 31.
- Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 119; 1917. Bd. 121.
- M. m. W. 1918.
- Hohlweg H.*: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104. 1911.
- und *H. Meyer*: *Hofmeiers* Beiträge zur chem. Phys. u. Path. 1908. XI.
- Hoppe-Seyler*: Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 97.
- Jolles Ad.*: Zeitschr. f. phys. Chemie. 1915. Bd. 94. H. 2 und 3.
- Med. Klin. 1919. Nr. 33.
- und *Schwenk E.*: Biochem. Zeitschr. Bd. 68. 1915.
- Klinkert D.*: Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 32.
- Kristaller*: Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1915.
- Machwitz und Rosenberg*: Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 16 u. 17.
- M. m. W. 1916. Nr. 36.
- Mailard*: Zeitschr. f. phys. Chemie. 1904 (in *Spät*, Analyse des Harns).
- Marshall und Davis*: Journ. of biol. Chemistry. 1914. Vol. 18. H. 1. 53.
- Monakow P.*: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123, 1917; Bd. 133. 1920. S. 129.
- Neubauer O.*: M. m. W. 1914. Nr. 16.
- Obermeyer und Popper*: Zeitschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 72.
- Rosenberg*: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1916. Bd. 79.
- M. m. W. 1916. Nr. 4. und Nr. 26;
- Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 49.
- Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1917. Bd. 123.
- Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 86. 1. u. 2. Heft. 1920.
- Rosenthal*: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. 1920. S. 153.
- Schmidt*: Inaug.-Diss. Gießen 1908.
- Stepp*: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127.
- Strauß*: Die chron. Nierenerkrankungen, Berlin 1902.
- Tschertkoff*: Deutsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 36.
- Volhard und Fahr*: Die Brightsche Nierenkrankheit.
- Wiechowski und Bass*: W. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 47.

17.E.260.
Die Indicanamie, ihre Bedeutung 1922
Countway Library BDI1805



3 2044 045 386 380

17.E.260.
Die Indicaname, ihre Bedeutung 1922
Countway Library BDI1805



3 2044 045 386 380